

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1956

N°
809

T H E S E

pour

LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

MAZALTOV Albert

Né le 17 Octobre 1922 à Alexandrie

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE CLINIQUE DES THROMBOSES DE L'ARTERE
BASILAIRE

Président de Thèse : Monsieur le Professeur R. BOULIN

Editions : A.G.E.M.P..

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : MAZALTOV

Prénom : Albert

Date de la soutenance :

N°

1

MAZALTOV Albert
Contribution à l'étude
clinique des thromboses
de l'artère basilaire
N°
Thèse Méd. Paris 1956
Dact. in 4° II5 pages
Ed. A.G.E.M.P. 1956

2

MAZALTOV Albert
Contribution à l'étude
clinique des thromboses
de l'artère basilaire
N°
Thèse Méd. Paris 1956
Dact. in 4° II5 pages
Ed. A.G.E.M.P. 1956

3

MAZALTOV Albert
Contribution à l'étude
clinique des thromboses
de l'artère basilaire
N°
Thèse Méd. Paris 1956
Dact. in 4° II5 pages
Ed. A.G.E.M.P. 1956

4

MAZALTOV Albert
Contribution à l'étude
clinique des thromboses
de l'artère basilaire
N°
Thèse Méd. Paris 1956
Dact. in 4° II5 pages
Ed. A.G.E.M.P. 1956

Année 1956

N°

T H E S E

pour

LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

MAZALTOV Albert

Né le 17 Octobre 1922 à Alexandrie

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE CLINIQUE DES THROMBOSES DE L'ARTERE
BASILAIRE

Président de Thèse : Monsieur le Professeur R. BOULIN

Editions : A.G.E.M.P.



DOYEN HONORAIRE : M. BAUDOIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOIN, BENARD (H.), CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE (G.), LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SAINIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET (membre de l'Institut).

ASSESEUR Jean VERNE.

I - PROFESSEURS

Anatomie	CORDIER (C.)	
Anatomie Pathologique	DELARUE (A.)	
Bactériologie	N...	
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports ..	CHAILLEY-BERT (P.)	
Biologie Médicale	VERNE (J.)	
Cancérologie médicale et sociale	N...	
Carcinologie	OBERLING (C.)	
Chimie médicale.....	JAYLE (M.F.)	
Cliniques Chirurgicales	{ Hôtel Dieu	BROCQ (P.)
	{ Broussais	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
	{ Salpêtrière	N...
	{ Cochin.....	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE d'AUBIGNE (R.)	
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)	
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)	
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)	
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)	
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)	
Clinique de puériculture	LELONG (M.)	
Cliniques des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)	
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)	
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)	
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)	
Cliniques des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)	
Cliniques des maladies mentales et de l'encéphale.....	DELAY (J.)	
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)	
Cliniques Médicales	{ Hôtel Dieu	N...
	{ Bichat	N...
	{ Cochin	MOREAU (R.)
	{ Broussais	DE GENNES (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique ...	JUSTIN-BESANCON (L.)	
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)	
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)	
Cliniques Obstétricales	{ Tarnier	LANTUEJOUL (P.)
	{ Baudelocque	N...
	{ Port-Royal	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique	VELTER (E.)	
Clinique Oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)	
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires ..	RICHET (C.)	
Clinique Psychiatrique infantile	HEUYER	

Clinique rhumatologique et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique Thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétiqne médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	N...
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine du Travail.....	DESCILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GAILLARD (H.)
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale	WERKLEN (F.P.)
(chaire à titre personnel)	
Pathologie Médicale	BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel) ...	DOGNON (A.)
Physiologie.....	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESCREZ (H.)
Technique chirurgicale.....	MOULONCQUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

Anatomie.....	DELMAS (A.), pr.s.ch., DEREYRE (J.) OLIVIER (), N...
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARD (Mlle P.) pr.s.ch., BUSSEY (F.), GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	NEVOT (A.), N...
Biochimie médicale	ETTORI (J.), pr.s. ch., N..., N...
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Dermato-syphiligraphie	DUPERRAT (F.)
Embryologie	TUCHMAN
Histologie	BULLIARD (H.) pr.s.ch. N..., N...
Hydrologie	N...,
Hygiène	BOYER (J.), pr.s.ch. DEPARIS (M), pr.s.ch.
Maladie infectieuses	N...
Médecine légale et du Travail	DEROBERT (L.), pr.s.ch. , GAULTIER (M.) HADENGUE (A.), N...
Neurochirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	N...
Obstétrique	GRASSET (J.), LEPAGE (F.), MERCIER (R.), MORIN (P.), RAVINA (J.), N..., N...
Ophtalmologie	DESVIGNES (P.), N...
Orthopédie	JUDET (R.)
Oto-rhino-laryngologie	AUBRY (M.), MADURO (R.)
Parasitologie	CHABAUD (A.), N...

Pathologie chirurgicale	ABOULKER (F.), BAUMANN (J.), GOSSET (J.), LAURENCE (G.) LOETAT-JACOB (J.), OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.), VERNE (J.M.), N...., N...., N...., N...., N...., N...., N....
Pathologie expérimentale	N...., N....
Pathologie médicale	BERNARD (J.), BOUDIN (G.), CASTAIGNE (P.) CONTE (M.), DOLART (A.), LAMOTTE (M.), LAROCHÉ (Cl.), MILLIEZ (P.), PEQUIGNOT (H.), PERRAULT (L.), RALBERT (P.), THIERFAY (ST) TURIAF (J.), N...., N...., N...., N...., N...., N...., N....
Pédiatrie	JOSEPH (R.), N...., N....
Pharmacologie	CHEVAL (J.), pr.s. ch. LEVY (Mlle J), pr. s.ch. BARGETON (D.), pr.s.ch. PARROT (J.), pr.s.ch. DEJOURS (P.) DJOURNO (A.), pr.S.ch. GOUGEROT (L.)
Physique Médicale	KREIS (B.)
Pneumo-Phtisiologie	N....
Psychiatrie	N....
Psychiatrie infantile	MICHAUX (Z.)
Rhumatologie	N....
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.), CERNEA (P.)
Thérapeutique	N....
Urologie	KUSS (R.)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE et AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

Clinique chirurgicale	AELINE (A.), HUGUIER (J.), LÉGER (L.), FADOVANI (P.p, PATEL (J.), ROUX (M.); RUDLER (J.C.), SICARD (A.)
Clinique médicale	BROUET (G.), N...., DÉCOURT (J.) DREYFUS (Gilbert), FAUVERT (R.), HAGUENAU (M.) pr.s.ch., HALBURGER (J.), KOURILSKY (R.), MARCHAL (G.), SOULIE (E.)
Clinique Obstétricale	ESCALLE (G.), L'AYER (M.), VARANGOT (J.)
Clinique Ophtalmologique	OFFRET (G.), RENARD (G.)
Clinique urologique	COUVELAIRE (R.)

Secrétaire général de la Faculté	M. MOREL (J.)
Secrétaire	Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle GOICHON
Bibliothécaires	(Mlle DUMAITRE (P.), LAURENT H. LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 dec. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552423_0027

A mon Maître et Président de thèse,

Monsieur le Professeur R. BOULIN,

Qui m'a fait l'honneur de me recevoir
dans son service et d'accepter la
présidence de cette thèse.

Qu'il veuille trouver ici l'hommage
de ma respectueuse gratitude.

A mon Maître le Professeur R. GARCIN

Qui m'a inspiré le sujet de ce travail
et m'a constamment aidé dans sa réalisation.

Qu'il me soit permis ici de le remercier
et de lui dire mon très respectueux
attachement.

A mes Maîtres des Hôpitaux,

Externat en premier :

Monsieur le Docteur	A. TZANCK
Monsieur le Professeur	R. BOULIN

Internat

Monsieur le Docteur	R. CLEMENT
Monsieur le Professeur	G. MARCHAL
Monsieur le Professeur agrégé	M. DEROT
Monsieur le Docteur	M. ALBEAUX-FERNET
Monsieur le Professeur	JULIEN MARIE
Monsieur le Professeur	J. DECOURT
Monsieur le Professeur	R. GARCIN

DEFINITION :

Sous le nom de thrombose de l'artère basilaire il importe d'envisager avant tout les oblitérations de ce vaisseau résultant soit de l'épaississement considérable de ses parois du fait le plus souvent d'un processus athéroscléreux sévère soit de la présence d'un caillot formé in situ dans l'artère elle-même. Les embolies de l'artère basilaire dans lesquelles l'oblitération est le fait d'un caillot formé à distance de l'artère basilaire et venu s'y arrêter devraient théoriquement être exclues de cette étude.

En fait, il n'est pas toujours facile sur le plan clinique de différencier embolie et thrombose : la symptomatologie est à peu de chose près la même dans les deux cas ; si bien qu'en l'absence d'une affection emboligène certaine, la distinction s'avère en pratique impossible. Sur le plan anatomo-pathologique lui-même la différenciation n'est pas toujours aisée : sans doute, la présence d'un caillot oblitérant une artère basilaire aux parois souples et saines, sans la moindre atteinte athéroscléreuse chez un sujet jeune est-elle en faveur d'une embolie. Mais lorsqu'il s'agit d'un sujet âgé aux artères fortement athéroscléreuses, lorsque l'affection a duré un certain temps il peut être difficile de se prononcer en toute rigueur. Aussi, bien qu'ayant en vue essentiellement les thromboses de l'artère basilaire telles que nous les avons définies, serons-nous amenés à empiéter quelque peu sur les embolies, les frontières des deux processus d'oblitération du tronc basilaire n'ayant le plus souvent rien d'absolu ni de rigide.

HISTORIQUE

Bien que décrites et individualisées il y aura bienôt un siècle, ce n'est que depuis peu, tout juste dix ans, que les thromboses du tronc basilaire ont connu un surcroît d'intérêt et fait l'objet d'études précises. C'est à KUBIK et ADAMS qu'est revenu le mérite d'avoir les premiers, révélé la fréquence jusque là insoupçonnée des thromboses de l'artère basilaire, et tracé la symptomatologie clinique en s'appuyant sur 19 cas d'oblitération de ce tronc artériel confirmés à l'autopsie.

C'est pourtant en 1868 qu'a paru dans les Archives de Physiologie, le travail de HAYEM intitulé : " Sur la thrombose par artérite du tronc basilaire comme cause de mort rapide ". Quatre observations y sont rapportées dont trois personnelles se présentant sous l'aspect d'une attaque d'apoplexie aiguë que l'autopsie révélait être secondaires non à une hémorragie cérébrale comme on eût été en droit de s'attendre, mais à une oblitération de l'artère basilaire que l'on n'avait jusqu'alors jamais soupçonnée ; la forme foudroyante, comateuse d'emblée se trouvait dès lors individualisée que HAYEM attribue à une oblitération " pour ainsi dire instantanée " du tronc artériel. Pourtant l'éventualité d'une évolution moins brutale par thrombose progressive de l'artère basilaire est déjà envisagée que les travaux ultérieurs devaient pleinement confirmer.

Sept ans plus tard, en 1875 DAROLLES rapportait sans la commenter une observation bien analysée qui confirmait l'opinion de HAYEM d'une évolution moins foudroyante lorsque la thrombose était moins aiguë ; le début par des céphalées ; l'apparition 5 jours plus tard d'une hémiplegie droite sans aphasie évoluant vers la quadriplégie, la durée de l'évolution s'étendant sur 7 jours, ce sont là les caractères les plus typiques de la thrombose de l'artère basilaire ; l'existence d'un trismus de contractures permanentes exagérées par paroxysmes lui donne encore une valeur de premier plan.

En 1876, HALLOPEAU, à propos d'une embolie du tronc basilaire survenue chez une mitrale, établit cette notion que les embolies, tout comme les thromboses, peuvent, quand même elles empêcheraient la basilaire avoir une évolution progressive et non fatalement foudroyante ; il apporte de plus le premier cas de syndrome alterne secondaire à l'obstruction de l'artère basilaire : il s'agissait d'un syndrome de Milliard-Gubler.

En 1882 LEYDEN reprend l'étude des thromboses basilaires à propos de 2 cas survenus chez des sujets syphilitiques ; pour la première fois un syndrome de WEBER se trouve rapporté à la thrombose de l'artère basilaire.

En 1911, MARBURG fait une étude magistrale des syndromes vasculaires du tronc cérébral et essaie de baser une classification des symptômes d'après le siège de la thrombose sur le tronc basilaire.

L'intérêt paraît décliner jusqu'à la description par Charles FOIX et ses élèves de la vascularisation complexe du tronc cérébral selon un schéma remarquablement clair et précis ; cette classification en artères paramédianes, circonférentielles courtes, circonférentielles longues, et plus encore l'étude minutieuse de leur distribution, devaient singulièrement faciliter les rapprochements anatomo-cliniques en pathologie mésocéphalique.

Vers le même temps LHERMITTE et ses élèves s'attachant à l'étude de l'athérosclérose du tronc basilaire, en montrent la particulière fréquence et en précisent les diverses modalités ; la thèse de TRELLES parue en 1934 fait le point de la question, y apportant une contribution personnelle considérable. Il n'est pas sans intérêt de noter qu'au cours de cette étude approfondie et étendue de l'artère basilaire aucun cas de thrombose n'a été signalé malgré l'intensité, la sévérité du processus athéroscléreux qui frappait l'artère et ses branches.

En 1946, paraissait le travail magistral de KUBIK et ADAMS : l'éventualité d'une régression, d'une guérison se trouve posée ; la thrombose de l'artère basilaire ne paraît pas devoir entraîner fatalement la mort, notion classique sans doute puisque FOIX et BOUTTIER l'avaient déjà admise, mais que KUBIK et ADAMS ont renforcée par une meilleure analyse et partant une meilleure connaissance du syndrome.

En 1954, SIVERSIDES rapporte 22 cas de thrombose de l'artère basilaire ; à la description de KUBIK et ADAMS, il ajoute une étude, fondée sur 9 cas, des signes prémonitoires de la thrombose ; un an plus tard MILLIKAN et SIECKERT rapportent 23 cas personnels confirmés par l'autopsie ; ils précisent davantage les caractères des poussées qui, des semaines, voire des mois, précèdent la thrombose complète et posent le problème encore discuté de l'usage des anticoagulants pour mettre fin à ces poussées voire même prévenir la thrombose complète terminale.

ANATOMIE

Le tronc basilaire naît de l'union, au bord inférieur du bulbe, sur la ligne médiane; à la jonction bulbo-protubérantielle des deux artères vertébrales; ces dernières après avoir suivi le canal des apophyses transverses, perforent la dure-mère entre l'atlas et l'occipital, pénètrent dans le crâne par le trou occipital, longent la face latérale du bulbe pour se porter sur sa face antérieure; elles s'unissent à angle aigu ou même à angle droit.

Le tronc basilaire né de la jonction des deux vertébrales est un gros vaisseau de 4 millimètres de diamètre dont 2 mm5 à 3mm5 de diamètre intérieur; ce calibre est pourtant inférieur au calibre des deux vertébrales réunies; du sillon bulbo-protubérantiel, il monte le long de la face antérieure de la protubérance dans un sillon dit médian ou basilaire jusqu'au bord supérieur de la protubérance où il se divise en ses deux branches terminales: les cérébrales postérieures. Sa longueur est de 25 à 30 mm, souvent moindre quand les vertébrales se réunissent tardivement.

Chemin faisant, le tronc basilaire donne des collatérales dont l'importance est capitale et dont la disposition comme le territoire ont été magistralement étudiés par FOIX et HILLEMANT dans des travaux demeurés classiques: ces collatérales se disposent schématiquement en trois groupes:

- les artères paramédianes
- les artères circonférentielles courtes
- les artères circonférentielles longues

Aucune discussion ne s'élève tant que l'on demeure au niveau de la protubérance dont l'irrigation, tout le monde en convient, dépend du seul tronc basilaire.

Les paramédianes: au nombre de 4 à 6 elles se détachent de la face postérieure du tronc basilaire, abordent la substance nerveuse à droite et à gauche de la ligne médiane, fournissent quelques arborisations à la face antérieure de la région pyramidale et donnent naissance à un grand nombre de petites artérioles qui s'enfoncent perpendiculairement

dans le tissu nerveux. Leur thrombose va entraîner une hémiparésie dite protubérantielle et si elle est bilatérale une paraparésie ou une quadriparésie protubérantielles.

LES circonférentielles courtes : au nombre de 4 à 5, elles naissent de la partie latérale du tronc basilaire, se dirigent en dehors et se subdivisent en rameaux secondaires couvrant de leurs arborisations étagées la dépression antérolatérale que présente à ce niveau la face antérieure de la protubérance, en particulier au pédoncule cérébelleux moyen ; quelques unes donnent des ramuscules très grêles au trigémeau. Leur thrombose va entraîner un hémisyndrôme cérébelleux pur, fait exceptionnel, ou plus souvent une hémiparésie motrice rapidement régressive et une hémianesthésie ; un syndrôme myoclonique de la calotte peut s'y ajouter ainsi que l'écrivent LHERMITTE et TRELIÈS.

Les circonférentielles longues : elles sont au nombre de 2 :

- la cérébelleuse moyenne
- la cérébelleuse supérieure
- La cérébelleuse moyenne : née du tronc basilaire en un point assez variable s'éloigne assez rapidement du pont après avoir donné quelques rameaux protubérantiels : on la décrira plus loin.
- La cérébelleuse supérieure : elle naît de chaque côté à angle droit du tronc basilaire, immédiatement avant sa bifurcation, au dessous des cérébrales postérieures ; son origine située derrière le III répond au sillon pédonculo-protubérantiel. Accompagnée par le IV, elle se porte en dehors, contourne le pédoncule cérébral et se divise en deux branches à destination cérébelleuse.

Elle irrigue partiellement les pédoncules cérébraux donnant des rameaux pour le pied des pédoncules cérébraux, pour les parties postéro-inférieures des tubercles quadrijumeaux, pour la partie adjacente du plafond du IV^e ventricule, pour le pédoncule cérébelleux supérieur ; elle irrigue en outre la portion haute de la calotte protubérantielle représentée par le pédoncule cérébelleux supérieur.

Sa thrombose va entraîner le syndrome de la cérébelleuse supérieure isolé par GUILLAIN, BERTRAND et PERON et que RUDAUX a étudié dans sa thèse et qui comprend trois ordres de signes :

- un hémisyndrôme cérébelleux direct
- une hémianesthésie croisée de type syringomyélique

.. des mouvements involontaires directs

La calotte protubérantielle présente une irrigation complexe et difficile à préciser : schématiquement les 2/3 supérieurs sont irrigués par la cérébelleuse supérieure, le 1/3 inférieur par les circonférentielles courtes et peut-être la cérébelleuse moyenne.

Les discussions commencent dès que l'on envisage les branches du tronc basilaire à destinée bulbaire. Certains auteurs écrivent que le tronc basilaire n'irrigue pas le bulbe : et de fait, la plupart des observations de thrombose du tronc basilaire sans oblitération concomittante de la vertébrale ne comportent pas de lésions bulbaires ; les lésions bulbaires existent mais il existe souvent alors des lésions des artères vertébrales. Pour d'autres, le tronc basilaire irrigue le bulbe. FOIX HILLEMAND et SCHALIT reprenant l'étude du syndrome de WILLEMBERG attribué par cet auteur à l'artère cérébelleuse inférieure, envisagent la vascularisation du bulbe selon le schéma simple de :

- système des paramédianes
- système des circonférentielles courtes.
- système des circonférentielles longues ; ce dernier représenté par la cérébelleuse inférieure branche de la vertébrale ne nous retiendra pas

Par contre les deux premiers sont importants à envisager.

Les paramédianes : les supérieures, écrivent les auteurs, naissent de la terminaison des deux vertébrales ou de l'origine du tronc basilaire.

Les circonférentielles courtes : irriguent la partie latérale du bulbe ; parmi elles est décrite une artère assez volumineuse : l'artère de la fossette latérale du bulbe, constante naissant toujours du tronc basilaire à une hauteur variable de 2 mm. à un centimètre de la réunion des deux vertébrales ; elle descend oblique en bas et en dehors donne quelques rameaux pour l'olive puis se divise en ses branches terminales au nombre de 5 ou 6 qui s'enfoncent dans la fossette latérale du bulbe jusqu'à 1-2 cm au dessous du sillon bulbo-protubérantiel. L'artère irrigue à ce niveau l'émergence des nerfs mixtes et donne un à deux filets minuscules pour ces derniers. Ils ajoutent pourtant que dans un cas, l'artère de la fossette latérale du bulbe naissait dans la vertébrale. Sa thrombose avait entraîné cliniquement une hémiparésie droite, une hémianesthésie droite à type syringomyélique, une hémiparalysie vélo-palato-pharyngée gauche, un syndrome cérébelleux gau-

che ; nous n'avons pas rencontré un tel syndrome dans les thromboses intéressant l'origine du tronc basilaire.

A ces collatérales nées du tronc basilaire, il importe d'ajouter

- La cérébelleuse antéro-inférieure ou moyenne née de la basilaire juste au dessus de la jonction des vertébrales, assimilée par MURPHY à l'artère de la fossette latérale du bulbe ; elle se dirige en dehors et en bas, croise le VIII et l'angle ponto-cérébelleux où elle donne l'artère auditive interne et aussotôt après se divise d'après ATKINSON en deux branches à destinée cérébelleuse ; elle donne des petits rameaux à la protubérance irriguant principalement sa partie latérale jusqu'à la jonction du I/3 supérieur et du I/3 moyen et descendant irriguer le I/3 latéral de la portion supérieure du bulbe.

L'artère auditive interne qui naît, on l'a vu, de la cérébelleuse antéro-inférieure dans près de 83 % des cas peut naître dans 17 % des cas du tronc basilaire : le fait mérite d'être noté car des troubles labyrinthiques par atteinte de cette artère ont pu être observés au cours des thromboses basilaires.

A l'autre extrémité, l'artère basilaire a donné ses deux branches terminales : les cérébrales postérieures qui s'écartent en formant les deux branches horizontales d'un T dont le tronc basilaire formerait la branche verticale.

La cérébrale postérieure a été l'objet d'études de Charles FOIX et ses élèves HILLEMANT et MASSON qui en ont précisé la distribution.

Née de la basilaire, elle se porte horizontalement en dehors, séparée de la cérébelleuse supérieure par l'émergence des filets de la 3e paire.

Elle contourne le pédoncule cérébral en longeant la grande fente de BICHAT et arrivée au voisinage des tubercules quadrijumeaux se jette par un crochet sur le lobe temporal dont elle suit la face inférieure près de son bord interne avant que de se diviser en ses deux branches terminales.

Au cours de ce trajet la cérébrale postérieure a donné des collatérales que l'on peut diviser en deux groupes selon qu'elles naissent en dedans ou en dehors de la communicante postérieure, branche anastomotique de premier plan mettant en communication les deux systèmes basilaire et carotidien. Branche terminale de la carotide interne, la communicante postérieure se dirige en arrière, croise la face inférieure de la bandelette optique et atteint la cérébrale postérieure en un point situé de 5 à 12 millimètres de son origine constituant le côté latéral postérieur de l'hexagone de WILLIS.

I - En dessous de la communicante postérieure naissent :

- Les artères du pédicule rétro-mamillaire disposées en 2 plans :
 - L'un postérieur pédonculaire irriguant dans le pédoncule : le pied, la partie pédonculaire du noyau rouge, le noyau blanc de STILLING, le moteur coulaire commun (noyau et radicules)
 - L'autre antérieur ou thalamo-perforé irriguant : la partie sous-optique du noyau rouge, et la substance juxta-ventriculaire adjacente, la partie inférieure du thalamus interne et en partie le thalamus externe.
- L'artère quadrijumelle unique ou double irriguant les tubercules quadrijumeaux
- Quelques ramuscules pour le pied et quelques circonférentielles courtes pour la partie latérale de la protubérance.
- La choroïdienne postérieure et son accessoire irriguant la partie haute du thalamus interne.

II - En dehors de la communicante postérieure naissent :

- Le pédicule thalamo-genouillé irriguant la partie postéro-latérale du thalamus, la partie interne du corps genouillé interne, le champ de WERNICKE et la partie adjacente du pulvinar son atteinte réalise le syndrome de DEJERINE-ROUSSY.
- Quelques rameaux pour le pédicule pulvinarien
- quelques rameaux pour la partie inférieure du corps calleux et le segment initial des radiations calleuses.
- La cérébrale postérieure se divise en deux branches terminales : la calcarine, la temporo-occipitale postérieure.
- BEAUVIEUX & RISTICH-GOELMINO ont étudié avec soin cette terminaison ; nous en suivront la description :

La calcarine chemine dans le fond de la scissure calcarine et se résout en un pinceau qui s'épanouit sur le pli de passage qui réunit le cunéus à la 2e circonvolution temporo-occipitale. Elle donne chemin faisant une collatérale importante : la perpendiculaire interne qui fournit l'artère du cunéus ; cette dernière chemine à la surface du cunéus.

La temporo-occipitale postérieure se sépare de la calcarine à la partie la plus antérieure de la scissure, suit le sillon qui sépare la 1^{re} circonvolution temporo-occipitale de la 2^e et aboutit au pôle occipital au pourtour de son extrémité inféro-interne ; elle abandonne à ce niveau de nombreuses artérioles à la lèvre inférieure de l'extrémité postérieure de la scissure calcarine et sa terminaison arrive au contact du pinceau ultime de la calcarine.

Le pôle occipital se trouve au point de convergence des branches terminales de 3 rameaux artériels importants :

- l'artère calcarine au centre
- l'artère du cunéus en haut
- l'artère temporo-occipitale postérieure en bas

Il semble que dans la pie-mère, les ramuscules de ces 3 artères contractent de fines anastomoses.

Il importe d'ajouter que des anastomoses importantes réunissent la syliennne à la cérébrale postérieure au niveau du sillon temporo-occipital externe : BEAUVIEUX et RISTICH-GOELMINO les ont rencontrées dans 8 cas sur 12 ; la richesse particulière de la vascularisation du centre maculaire de la vision qui siège à la partie la plus postérieure de la scissure calcarine explique que le plus souvent, au cours de l'oblitération de la cérébrale postérieure, le champ maculaire soit préservé et qu'en cas d'oblitération double de la cérébrale postérieure, la vision maculaire des deux yeux puisse persister.

Il est un dernier point d'anatomie sur lequel il importe d'insister : c'est sur la communicante postérieure. Elle constitue, en cas de thrombose du tronc basilaire, la seule voie par laquelle le sang peut gagner la cérébrale postérieure ; ainsi est évitée une souffrance du lobe occipital. Que la communicante postérieure soit insuffisante, et un trouble hémodynamique dans le territoire du tronc basilaire risque de se répercuter au niveau du lobe occipital. Or les communicantes postérieures peuvent être insuffisantes parce que leur calibre est réduit :

- par malformation congénitale
- par suite d'un processus d'athéro-sclérose.

Elles peuvent en outre faire défaut

PADGET note que sur un total de 1603 descriptions recueillies dans la littérature :

- L'absence de communicante d'un côté se trouve signalée dans 3% des cas ;
- L'absence des deux communicantes postérieures se rencontre dans 3% des cas ;

- la gracilité d'une ou des deux communicantes postérieures s'observent dans 12% des cas.

Mais à côté de ces anomalies de la portion du cercle de WILLIS qui seule ici nous intéresse, il importe de mettre l'accent sur la variabilité considérable de distribution des artères du tronc cérébral ; les vertébrales peuvent se réunir assez haut, et dès lors, la cérébelleuse antéro-inférieure naît de la vertébrale ; elles peuvent se réunir précocement et dès lors, cérébelleuses postéro-inférieure et cérébelleuse antéro-inférieure vont naître toutes deux de la basilaire parfois par un tronc commun ; si bien que, tantôt le tronc basilaire ne donne au bulbe que des rameaux artériels peu importants, tantôt au contraire il contribue largement à l'irrigation de la partie supérieure du bulbe ; ces éventualités différentes expliquent que selon les cas, la thrombose de l'extrémité inférieure du tronc basilaire retentira amplement sur le bulbe donnant lieu à des paralysies bulbaires vraies (Obs. 4 de BIEMOND) tantôt au contraire n'entraînera aucune souffrance bulbaire. Sans parler de l'atteinte fréquemment associée des vertébrales où la thrombose a pu débiter ou se propager et qui vient à son tour ajouter ses désordres propres ; pourtant de l'ensemble des observations rapportées on tire l'impression nette que le bulbe souffre peu d'une thrombose de l'extrémité inférieure de l'artère basilaire et que les cas où des lésions de ramollissement l'atteignent restent peu nombreux sauf, c'est l'évidence, lorsque les vertébrales sont elles-mêmes thrombosées.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I - LES LÉSIONS DE L'ARTÈRE BASILAIRE :

L'artère est le plus souvent très fortement athéromateuse ; elle apparaît dure, rigide au toucher, de calibre irrégulier, plus ou moins tortueuse, distendue au niveau de la zone thrombosée ; sa lumière est obturée par un caillot rouge sombre quand il ne date que de quelques jours, plus noirâtre quand il est plus ancien ; ce caillot adhère fortement à la paroi. Au dessus et au dessous de ce thrombus, il n'est pas rare de noter l'existence de caillots cruoriques constitués après la mort ; la thrombose peut rester localisée, siégeant alors le plus souvent à l'une des extrémités du tronc artériel, sans cette prédisposition pour la partie toute terminale de l'artère qui est le fait des embolies ; la thrombose peut demeurer strictement dans la seule basilaire ; souvent elle empiète sur les territoires voisins : cérébrale postérieure en cas de thrombose de l'extrémité supérieure de l'artère, vertébrales en cas de thrombose de l'extrémité inférieure ; dans cette dernière éventualité, il n'est pas toujours aisé de préciser avec exactitude, car les lésions peuvent avoir un aspect assez proche, le siège initial de la thrombose : basilaire ou vertébral ; et cette incertitude, que l'examen histologique lui-même ne peut dissiper, aura sa contrepartie dans le domaine clinique d'autant plus que la distribution des territoires artériels de la partie haute du bulbe n'a rien de constant ; il est certain, qu'une thrombose intéressant initialement la partie supérieure d'une ou des deux vertébrales, peut secondairement se propager à la basilaire ; il est non moins certain qu'une thrombose initialement basilaire peut dans un second temps gagner la vertébrale ; il n'est pas toujours facile de reconnaître même pièces en mains ces diverses éventualités. Une thrombose intéressant initialement une des collatérales de l'artère basilaire peut-elle se propager au tronc principal ? Une seule fois à notre sens cette éventualité peut être affirmée : dans l'observation rapportée par WORSTER-DROUGHT et ALLEN où la thrombose a d'abord porté sur la seule cérébelleuse supérieure gauche puis gagné le tronc basilaire.

II - LES LÉSIONS ASSOCIÉES DES AUTRES ARTÈRES CÉRÉBRALES :

Elles peuvent de toute évidence s'observer ; l'athérosclérose est souvent, nous l'avons dit, un processus diffus pouvant frapper la plupart des artères de l'organisme en général de l'encéphale en particulier. La sylvienne et ses bran-

ches peuvent ainsi être touchées au point d'entraîner des foyers de ramollissement dont il importera de tenir le plus grand compte dans le bilan sémiologique.

III - LES FOYERS LESIONNELS :

a) Ils peuvent faire défaut non seulement à l'œil nu mais aussi sur les coupes étudiées au microscope, il s'agit d'ailleurs dans ces cas de thromboses aiguës à évolution accélérée ou brutale. La confirmation indiscutable de ce fait est apportée par l'observation 3 de BIEMOND où une oblitération totale de la partie inférieure de l'artère basilaire par 3 clips d'argent fut malencontreusement pratiquée lors d'une intervention pour neurinome de l'acoustique ; la malade devint aussitôt anarthrique et quadriplégique ; une heure plus tard, elle entra dans le coma et elle meurt 4 heures après l'oblitération artérielle. L'examen à l'œil nu montrait seulement un discret ramollissement de la dimension d'un pépin d'orange dans le pôle occipital gauche ; le tronc cérébral paraissait intact ; l'examen des coupes sériées de la protubérance colorées au Nissl et au Weigert-Pal ne montra pas d'anomalies des fibres ni des cellules ni de modifications ischémiques des cellules de type de Spielmeyer.

b) Hors ces cas d'évolution accélérée et brutale, l'examen révèle le plus souvent des lésions de ramollissement. Ces lésions prédominent au niveau de la protubérance atteinte de façon pratiquement constante sauf en cas d'oblitération très localisée de l'extrémité toute supérieure du tronc artériel comme on l'observe parfois au cours de certaines embolies.

- Il peut ne s'agir que d'un foyer unilatéral ; le fait est assez exceptionnel

- le plus souvent, pour ne pas dire toujours, le foyer protubérantiel est bilatéral sans que pour autant il soit rigoureusement symétrique ; il siège pratiquement toujours dans le pied de la protubérance détruisant les fibres pyramidales, les fibres transversales ponto-cérébelleuses et les noyaux du pont ; classiquement la calotte est souvent respectée encore que le foyer puisse y déborder, détruisant plus ou moins le ruban de Reil médian mais épargnant le plus souvent la substance réticulée. C'est qu'il existe une indépendance relative entre l'irrigation du pied et celle de la calotte ; cette dernière a d'ailleurs une vascularisation complexe difficile à préciser avec exactitude ; il semble pourtant à peu près établi que les 2/3 supérieurs de la calotte protubérantielle sont sous la dépendance de la cérébelleuse supérieure, alors que le 1/3 inférieur est sous la dépendance des circonférentielles courtes et peut-être de la cérébelleuse moyenne ; récemment BIEMOND a émis l'idée que la calotte serait pres-

est intégralement irriguée par la cérébelleuse supérieure.

En fait, tout récemment SAYRE et SIEKERT, rappelant les lésions rencontrées dans 24 cas de thromboses signalent:

- Dans 10 cas, les lésions de ramollissement intéressent la totalité de la coupe transversale de la protubérance
- Dans 6 cas, au moins les 3/4 de la coupe sont ramollis
- Dans 8 cas, au moins la 1/2 de la coupe est ramollie

c) Outre la protubérance pratiquement toujours atteinte, des foyers de ramollissement peuvent encore s'observer dans les autres territoires irrigués par la basilaire, savoir :

les pédoncules cérébraux,
le bulbe,
les lobes occipitaux,
le cervelet.

Mais deux faits séparent l'atteinte de ces régions de l'atteinte protubérantielle :

leur inconstance d'une part,
la fréquente unilatéralité des lésions d'autre part.

Leur inconstance : elle est particulièrement vraie pour le bulbe; sur 13 oblitérations de la basilaire rapportées par KUBIK et ADAMS on note une atteinte bulbaire dans deux cas seulement ; les lésions étaient localisées au corps restiforme ; d'ailleurs l'un de ces cas (Obs 8) comportait une thrombose qui s'étendait au dessous de la naissance de la cérébelleuse inférieure gauche donc assez loin dans la vertébrale. Sur 3 cas rapportés par BIE-MOND, un seul comportait une atteinte bulbaire : mais la vertébrale était aussi le siège d'une thrombose. Sur un total de 48 oblitérations de l'artère basilaire signalées dans la littérature et dans lesquelles des précisions suffisantes étaient données du point de vue anatomique on note :

6 fois une atteinte bulbaire ;

mais dans ces mêmes cas :

l'atteinte du cervelet est survenue 11 fois

l'atteinte des pédoncules cérébraux est survenue 15 fois

l'atteinte des lobes occipitaux est survenue 15 fois ;

La fréquente unilatéralité des lésions : elle apparaît nettement

à la lecture des observations.

D'une façon générale et comme on pouvait s'y attendre, atteintes occipitale et mésentéphalique sont surtout le fait des thromboses hautes ; l'atteinte bulbaire est avant tout le fait des thromboses basses ; l'atteinte cérébelleuse est le fait de toute thrombose indépendamment de son siège. Il n'est pas inutile de rappeler la particulière rareté des troubles cérébelleux cliniques malgré une atteinte cérébelleuse certaine et parfois bilatérale vérifiée à l'autopsie, de même il est intéressant de noter l'absence de myoclonie du voile.

Cette étude anatomique fait amplement ressortir les caractères majeurs de la thrombose du tronc basilaire, savoir :

- bilatéralité des troubles et des signes cliniques puisque les lésions qu'ils traduisent sont elles-mêmes bilatérales
- triplégie ou quadriplégie à un moment de l'évolution puisque les lésions prédominent dans le pied de la protubérance et y siègent des deux côtés ; il y a altération des faisceaux pyramidaux ;
- paralysie pseudo-bulbaire par atteinte des faisceaux cortico-nucléaires dans la protubérance ou les pédoncules cérébraux ;
- paralysies oculo-motrices : essentiellement III, IV, VI, mais aussi paralysies de fonction par atteinte de la calotte mésentéphalique ou protubérantielle, éventualité possible on l'a vu ;
- hémianopsie homonyme uni ou bilatérale par atteinte de la région calcarine ; la thrombose pouvant envahir le tronc basilaire sur une longueur ou -- grande et empiéter sur les artères voisines, une atteinte bulbaire pourra venir se surajouter et enrichir encore un tableau essentiellement limité au tronc cérébral et aux lobes occipitaux.

- FREQUENCE :

Autant l'athérosclérose de l'artère basilaire est fréquente, autant la thrombose vraie de ce tronc artériel demeure malgré tout, rare ; MURPHY, dans sa monographie, écrit que la prédisposition des artères cérébrales à la thrombose serait de :

75 % pour la sylvienne ;

10 % pour la cérébrale postérieure ;

10 % pour la basilaire ;

5 % pour la cérébrale antérieure ;

Pourtant, et les travaux de LHERMITTE et TRELLES l'ont parfaitement montré, c'est avec une particulière fréquence que l'athérosclérose frappe ce tronc artériel ; " de toutes les artères cérébrales, écrivent-ils, l'artère basilaire est celle qu'atteint le plus régulièrement l'athérosclérose ". La plupart des auteurs s'accordent désormais sur ce point. Pourtant, ces mêmes auteurs étudiant de parti-pris si l'on peut dire, ce tronc artériel au cours des autopsies, notent bien la fréquence avec laquelle la protubérance est le siège de ramollissements, précisent même la ou les collatérales thrombosées responsables de ces ramollissements, décrivent l'aspect athérosclérotique du tronc principal mais ne rapportent aucun cas de thrombose de l'artère basilaire ; ce fait, répétons-le, revêt une importance d'autant plus grande, que le matériel dont ils se sont servis pour leur étude en tous points remarquable des ramollissements protubérantiels, était particulièrement étendu et surtout particulièrement favorable puisque portant presque uniquement sur des vieillards d'hospice, et que d'autre part, l'artère basilaire était systématiquement prélevée et examinée. Ce fait nous incite à penser que la thrombose basilaire est rare : nous n'avons pu rencontrer aucun cas anatomique dans les collections du service de Monsieur GARCIN.

KUBIK et ADAMS rassemblent près de 12 cas sur un total de : 7 400 autopsies et ces cas nous apparaissent d'autant plus précieux qu'une analyse clinique et anatomique est donnée pour chaque cas ;

SIECKERT et MILLIKAN en rassemblent 28 cas avec une fréquence de 1 pour 450 autopsies d'adultes ; 2 de ces cas ont été l'objet d'une étude minutieuse tant clinique qu'anatomique

SILVERSIDES se fondant sur 22 cas personnels en trace les diverses modalités ; malheureusement aucune analyse anatomique n'est rapportée, et seuls six cas sont l'objet d'une

étude clinique.

BIEMOND rapporte trois cas remarquablement étudiés tant du point de vue clinique qu'anatomique ; le quatrième dont d'ailleurs nous parlerons, sort du cadre de notre étude puisqu'il s'agit non d'une thrombose à proprement parler mais d'une oblitération accidentelle.

En faisant le total des cas rapportés on arrive au chiffre de 89 ; bien entendu nous ne figurons dans ce chiffre que les seuls cas dont le diagnostic est certain parce que confirmés par les données de l'autopsie. C'est dire malgré tout la relative rareté de cette thrombose.

- AGE :

Elle apparaît le plus souvent entre 50 et 70 ans, les âges extrêmes étant de 28 ans (cas 2 de LEYDEN) et 84 ans (cas signalé par MILLIKAN et SIECKERT). Il importe d'ajouter que le cas particulièrement précoce rapporté par LEYDEN concernait un sujet syphilitique depuis un an.

Sur 89 cas rapportés des renseignements en ce qui concerne l'âge sont fournis 53 fois se répartissant ainsi :

20-30 ; 30-40 ; 40-50 ; 50-60 ; 60-70 ; 70-80 ; 80-90

1	7	6	12	19	5	2
---	---	---	----	----	---	---

Soit comme nous le disions une prépondérance nette entre 50 et 70 ans.

- SEXE :

Tous les auteurs signalent la prédominance masculine nette ;

- Sur 13 cas rapportés par KUBIK et ADAMS on note :
9 hommes , 4 femmes

- Sur 22 cas signalés par SILVERSIDES on note :
19 hommes , 3 femmes

- Sur 28 cas rapportés par SIECKERT et MILLIKAN on note :
3/4 hommes, 1/4 de femmes.

Sur un total de 72 cas recueillis dans la littérature nous notons
48 hommes ; 24 femmes

Si bien que la thrombose du tronc basilaire survient deux fois plus souvent chez l'homme que chez la femme. Ce fait n'est d'ailleurs pas propre à l'artère basilaire et se retrouve, dans des proportions variables sans doute, mais avec la même prédominance masculine, dans les thromboses artérielles en général. Sur une statistique étendue portant sur 920 cas d'infarctus du myocarde, SMITH note : 749 hommes, 171 femmes ; de même, MERRIT et ARING d'une étude portant sur 245 autopsies de malades morts d'hémorragie cérébrale ou de ramollissement notent que la thrombose des vaisseaux cérébraux apparaît dans 64 % des cas chez l'homme et 36 % chez la femme ; plus récemment, DJINDJIAN rassemblant 157 cas de thrombose primitive de la carotide, note : 128 hommes, 27 femmes. La thrombose de l'artère basilaire n'échappe pas à cette loi très générale.

- ETIOLOGIE :

- Facteur déterminant :

C'est l'athérosclérose tantôt généralisée à la presque totalité des artères de l'organisme, tantôt prédominant sur les vaisseaux cérébraux, tantôt enfin intéressant avec une particulière intensité et une particulière élection le tronc basilaire et ses branches ainsi que le note TRELLES dans sa thèse. Plusieurs des observations rapportées signalent l'intensité et la diffusion de ce processus athéroscléreux dont il importe de tenir le plus grand compte lorsque l'on veut établir les signes propres à la thrombose de l'artère basilaire tout particulièrement en cas d'atteinte associée des vertébrales et de la sylvienne ; les signes qui traduisent la thrombose du tronc basilaire sont déjà, ainsi qu'on le verra dans cette étude, assez complexes et parfois même assez peu évocateurs : l'adjonction de signes en rapport avec la thrombose d'autres vaisseaux vient encore compliquer le tableau clinique.

Sans doute pour la commodité de l'exposé, et pour brosser un tableau en quelque sorte pur, serons-nous obligés de ne tenir compte que des observations dans lesquelles l'autopsie aura révélé l'intégrité des autres territoires artériels ; mais il importe de se souvenir que dans la réalité, les associations sont fréquentes et dès lors échappent à toute schématisation artificielle ; pour ne citer qu'un exemple, l'un des meilleurs signes de l'hémiplégie par thrombose du tronc basilaire est l'absence d'aphasie dont la valeur est grande lorsque cette hémiplégie siège du côté opposé à l'hémisphère dominant : qu'un ramollissement de la sylvienne vienne se surajouter, et le diagnostic devient dès lors épineux, voire impossible s'il n'a pas été donné de voir précocement le malade. L'athérosclérose n'est pas toujours cantonnée à un seul territoire artériel mais représente le plus souvent un processus diffus, généralisé : d'où la

difficulté de classification en matière de pathologie vasculaire sans parler, et nous y reviendrons de toutes les anomalies d'origine et de distribution des artères contribuant aussi pour leur compte à modifier le tableau que l'on eût voulu schématique.

Facteurs prédisposants :

Il en est deux essentiels : la syphilis
le diabète
comme toujours en matière de pathologie vasculaire.

I) - La syphilis

C'était un facteur classique d'une fréquence indéniable : sur 27 cas de ramollissements protubérantiels rapportés par TRELLES, 8 fois les réactions sérologiques se révèlent positives ; les deux cas analysés par LEYDEN concernent des sujets syphilitiques, cette étiologie apparaît plus rare de nos jours : elle n'en doit pas moins être soupçonnée de parti-pris pour ne pas retarder un traitement qui, mis en oeuvre précocement pourrait avoir les meilleures incidences sur le pronostic et l'évolution.

- Sur 28 cas rapportés par MILLIKAN et SIECKERT 2 sont syphilitiques
- Sur 12 cas rapportés par KUBIK et ADAMS on compte 1 syphilis
- Sur 3 cas rapportés par BIEMOND il y aurait peut-être 1 syphilis
- Sur 68 cas de la littérature où la syphilis est étudiée : 10 cas de syphilis sont signalés ; seul SILVERSIDES ne mentionne pas cette étiologie.

L'existence d'une syphilis n'est pas dépourvue d'intérêt, outre l'importance thérapeutique sur laquelle nous avons tout à l'heure insisté, et qui demeure une véritable urgence médicale, la syphilis contribue à compliquer le tableau par ses lésions méningo-encéphalitiques associées ; elle peut donner lieu à une thrombose de l'artère basilaire, le fait ne saurait se discuter ; mais elle peut ainsi indépendamment de toute thrombose basilaire simuler par méningo-vascularité un tableau presque superposable qu'il est particulièrement difficile de distinguer.

II) - Le diabète

Il ne paraît pas avoir été fréquent ; TRELLES dans sa thèse n'en rapporte aucun cas ; SILVERSIDES n'en fait aucune mention ; seuls le signalent :

- KUBIK et ADAMS : sur 13 cas 2 sont diabétiques
- SIECKERT et MILLIKAN : sur 28 observations, il y a 3 diabètes.
- LUKAN KAPLAN : 1 cas

C'est en tous cas un facteur avec lequel il faudra compter à l'avenir.

A côté de la syphilis et du diabète d'autres facteurs peuvent, sur un terrain athéroscléreux, favoriser la thrombose ; deux d'entre eux méritent surtout d'être retenus : l'infarctus du myocarde, les spoliations sanguines brutales et massives.

L'infarctus du myocarde

----- 2 observations en ont été rapportées, l'une par SIEKERT et SAYRE, l'autre par DENNY-BROWN, cette dernière il est vrai plus complexe puisqu'associée en plus à une hémorragie gastro-duodénale ; elles ont l'intérêt d'attirer l'attention sur le coeur dont le mauvais fonctionnement, l'insuffisance favorise la thrombose ; de fait sur 28 cas rapportés par SIEKERT et MILLIKAN, 4 ont une atteinte cardiaque sévère qu'il s'agisse d'arythmie complète, d'infarctus du myocarde, d'insuffisance cardiaque aiguë ; sur 13 cas rapportés par KUBIK et ADAMS, 4 sont atteints d'athérosclérose coronarienne ; les désordres tensionnels que cette insuffisance cardiaque entraîne, paraissent devoir entrer en ligne de compte dans la constitution et peut-être dans une certaine mesure la gravité de la thrombose basilaire.

Les spoliations sanguines brutales et massives :

----- leur rôle paraît indiscutable. Sur 28 cas MILLIKAN et SIEKERT notent 3 fois la coexistence d'hémorragies gastro-duodénales massives. Dans 1 cas de KUBIK et ADAMS, les troubles ont succédé à un prélèvement sanguin chez un donneur de sang jusqu'alors bien portant. DENNY-BROWN en a rapporté 2 cas remarquables ; il s'agissait aussi d'hémorragies ulcéreuses.

Ces deux facteurs susceptibles de déclencher une thrombose de l'artère basilaire préalablement atteinte d'athérosclérose sévère paraissent intervenir par un double mécanisme :

- l'hypotension artérielle
- l'hypercoagulabilité sanguine

qui toutes deux s'associent dans les heures qui suivent une défaillance cardiaque aiguë ou une hémorragie profuse. C'est peut-être le même mécanisme qui expliquerait la survenue d'une thrombose de la basilaire dans les suites immédiates d'une intervention chirurgicale chez des sujets athéroscléreux dont MILLIKAN et SIEKERT signalent 2 cas et KUBIK et ADAMS un cas (Obs. 12).

D'autres facteurs prédisposants entrent plus rarement en jeu dont l'anévrysme du tronc basilaire lui-même : la thrombose débute au niveau de l'ectasie et de là envahit la lumière de l'artère qu'elle peut complètement oblitérer : Un cas

en a été rapporté par SIEKERT et MILLIKAN, un autre par GUIL-
LAIN, SCHMITE et BERTRAND.

SIEKERT et MILLIKAN signalent encore une thrombo-
se de l'artère basilaire au cours d'une polyglobulie.
Plus intéressants sont les deux cas de thrombose du tronc basi-
laire secondaires à des manœuvres chiropractiques rapportés
par PRATT-THOMAS et BERGER.

Nous n'avons par contre pas noté l'apparition de thrombose de
l'artère basilaire au cours périartérite noueuse qui respecte
généralement on le sait les gros vaisseaux ou d'une thrombo-an-
gélite oblitérante dont on a pourtant décrit des formes cérébra-
les. Par contre SCOTT et LENNON ont signalé un cas au cours
d'une septicémie chez une syphilitique. Au total l'athérosclé-
rose représente et de loin le facteur essentiel ; l'hypertension
s'y associe avec une fréquence certaine mais non absolue :

- Sur 22 cas rapportés par SILVERSIDES, l'hypertension est signa-
lée 14 fois
- Sur 28 cas rapportés par MILLIKAN et SIEKERT, l'hypertension
est signalée 19 fois.

Sur ce fond athéroscléreux divers facteurs dont
les défaillances cardiaques, les pertes sanguines, les interven-
tions chirurgicales peuvent contribuer à précipiter une thrombo-
se jusque là silencieuse et discrète.

SIEGE DE LA THROMBOSE SUR LE TRONC BASILAIRE

La thrombose peut être segmentaire intéressant la
partie initiale, terminale ou plus rarement moyenne du tronc ;
elle peut être étendue intéressant la totalité du tronc artériel
empiétant même sur les vertébrales et les cérébrales postérieures.

- Sur 14 cas rapportés par SILVERSIDES on note :

- 6 fois une atteinte de la terminaison de l'artère ;
- 7 fois une atteinte de la partie initiale de l'artère ;
- 1 fois une atteinte de la totalité du tronc artériel.

- Sur 13 cas rapportés par KUBIK et ADAMS on note :

- 4 fois une atteinte de la terminaison de l'artère empiétant
de quelques millimètres sur la cérébrale postérieure,
dans deux de ces cas, l'extension de la thrombose débordait
le point de jonction avec la communicante postérieure ;
dans ces 2 cas le cortex calcarin était, comme on
pouvait s'y attendre, le siège d'un ramollissement.

- 6 fois une atteinte de la partie initiale de l'artère, la

thrombose empiétant dans 2 cas sur la vertébrale

3 fois une atteinte de la totalité du tronc artériel, la thrombose empiétant sur la vertébrale droite dans 2 cas, sur les 2 vertébrales dans l'autre cas.

- Sur 3 cas rapportés par BIEMOND on note :

1 fois une atteinte de la terminaison de l'artère
1 fois une atteinte de la partie initiale, la thrombose empiétant sur la vertébrale gauche
1 fois une atteinte de la partie moyenne.

LES THROMBOSES DU TRONC BASILAIRE

Se présentent en clinique sous des aspects remarquablement polymorphes et cela se conçoit. Tronc unique et médian, long seulement de 3 centimètres, il n'irrigue pas moins à lui seul la presque totalité du tronc cérébral depuis peut-être la toute supérieure du bulbe jusqu'au mésencéphale, tronc cérébral où dans un espace singulièrement réduit se trouvent éparpillées selon un ordre rigoureux les structures nerveuses les plus nombreuses et aussi les plus complexes ; son territoire va même s'étendre par l'intermédiaire de ses 2 branches terminales : les cérébrales postérieures, jusqu'aux lobes occipitaux. Sans doute, tous les tableaux cliniques seront-ils unis par la présence de troubles moteurs déficitaires au niveau des membres ; mais cette éventualité elle-même, ne se réalise parfois que dans les heures seulement qui précèdent l'issue fatale et la symptomatologie peut en être exempte pendant la plus grande partie de l'évolution. Bien des facteurs interviennent qui entrent pour leur compte dans la symptomatologie :

- le siège de la thrombose qu'exteriorise l'atteinte de tel ou tel des nerfs craniens
- l'étendue en hauteur de la thrombose qu'exteriorise la prise simultanée ou successive de paires craniennes situées à des étages différents
- les conséquences circonférentielles de la thrombose qu'exteriorise la symétrie, la prédominance ou l'unilatéralité des signes
- la rapidité de constitution de la thrombose et son corollaire presque obligé la qualité de la circulation collatérale qu'exteriorise l'évolution.

De façon très grossièrement schématique 3 aspects peuvent être individualisés :

- .. une forme foudroyante ou comateuse d'emblée ; c'est la plus classique mais c'est probablement la plus rare

Une forme aiguë caractérisée par l'association variable de signes traduisant un trouble durable dans le territoire de l'artère basilaire et qui va aboutir d'une seule tenue ou après des alternatives d'aggravation et de rémission à la mort dans les délais de quelques jours à plusieurs semaines

- .. une forme subaiguë qui ne se différencie de la précédente à vrai dire que par la survenue dans les mois qui précèdent la poussée terminale de tout un ensemble de troubles éphémères mais éminemment récidivants, véritables signes avant-coureurs d'une thrombose qui se complète.

A la suite de cette étude fondée uniquement sur des faits sûrement établis, c'est-à-dire confirmés par l'autopsie, seront envisagés des problèmes plus délicats : la thrombose de l'artère basilaire est-elle toujours fatale ? Son évolution ne peut-elle pas tourner court ? Nous montrerons à ce propos que des tableaux peuvent être réalisés qui reproduisent presque point par point ce qu'il est habituel d'observer au cours des thromboses du tronc basilaire et qui pourtant n'entraînent pas la mort ; nous préciserons quels signes doivent être exigés pour que le diagnostic de thrombose de l'artère basilaire puisse être envisagé sans grande chance d'erreur.

Dans une dernière partie seront envisagés les problèmes de diagnostic et de traitement.

LA FORME Foudroyante ou Comateuse d'Emblée :

C'est la mieux connue, la plus anciennement décrite, celle que HAYEM devait parfaitement individualiser.

Le début est brutal, en pleine santé apparente, par une perte de connaissance subite, aussitôt suivie d'un coma d'emblée profond, coma carus avec résolution musculaire complète, abolition des réflexes ostéo-tendineux, abolition des réactions au stimuli douloureux, respiration profonde, stertoreuse, la mort survenant dans des délais rapides, dans les heures qui suivent, au plus tard 24 à 48 heures au milieu de désordres vaso-moteurs et thermiques, la température s'élevant et dépassant même dans certains cas 41°.

OBSERVATION I DE HAYEM :

Elle concerne une femme de 33 ans, trouvée chez elle à minuit sans connaissance. Le lendemain elle est dans le coma complet profond, la respiration est stertoreuse, il n'y a pas de résolution musculaire complète des membres, elle meurt à 21 heures soit 23 heures après le coma initial.

OBSERVATION 2 DE HAYEM :

Il s'agit d'une femme de 52 ans, des voisins l'ont trouvée sans connaissance, la veille elle était encore bien portante. A l'examen : la face est pâle, le coma complet, la sensibilité abolie, les membres en état de résolution. Le soir l'agitation est extrême, la face vultueuse, les yeux injectés. La mort survient à 3 heures du matin.

OBSERVATION DE MAYET :

Elle concerne une femme de 45-50 ans très obèse, trouvée la veille dans le coma. Les 4 membres sont en résolution; l'insensibilité est complète, la tête tournée vers le côté gauche, les pupilles fortement contractées, la respiration stertoreuse. Elle ne répond et ne réagit à aucune excitation. La température est à 40°7, le soir elle s'élève à 41°8, la mort survient dans la nuit.

Et pourtant, bien qu'elle ait été la première décrite, la première reconnue, cette forme foudroyante, à début comateux d'emblée, et à évolution mortelle en quelques heures demeure en fait assez exceptionnelle. Aucun des cas de KUBIK et ADAMS ne répond à cette forme clinique ; SIEKERT et MILLIKAN disent n'avoir rencontré cet aspect que dans 3 cas sur 28 ; SILVERSIDES écrit bien que sur un total de 22 cas personnels, 13 fois le début fut brutal et la mort rapide ; mais il s'empresse d'ajouter que ces malades ayant été vus en plein coma, il n'a pas été possible de reconstituer le mode de début de la maladie ; pourtant dans les deux seuls cas où des renseignements avaient pu être obtenus on note :

- dans l'un, que dans les 9 jours qui ont précédé le coma, 3 épisodes d'hémiplégie droite transitoire étaient survenus.
- dans l'autre, que le début avait été marqué par l'apparition d'une hémianesthésie suivie 12 heures plus tard d'une hémiplégie avec dysarthrie et incontinence sphinctérienne ; la conscience était alors intacte ; 20 heures après l'installation de l'hémiplégie le malade devient comateux, alors seulement il est hospitalisé. Ces faits laissent penser que les formes dites foudroyantes, comateuses d'emblée sont le fait de malades vus relativement tard, chez qui la reconstitution exacte des événements n'a pu être faite parce que ces malades vivaient seuls, parce que manquait l'entourage qui eût pu donner l'histoire de la maladie. Et de fait il suffit de reprendre les observations précédentes : dans tous les cas l'indigence des renseignements dont les auteurs disposent est éclatante. HAYEM, dans son premier cas note que la malade a été trouvée chez elle à minuit sans connaissance et dans son deuxième que des voisins l'ont trouvée sans connaissance se bornant à ajouter simplement que la veille elle était encore bien portante. MAYET dispose de si peu de renseignements qu'il peut à peine préciser l'âge de sa malade qu'il croit compris entre 45-50 ans.

Sans doute le coma peut-il ouvrir la scène clinique, mais alors : ou bien il régresse ou bien il ne représente qu'un aboutissant ; l'étude des antécédents révèle l'existence dans le passé immédiat de tout un ensemble de troubles nerveux traduisant des désordres dans le territoire de l'artère basilaire.

Il est peut-être une circonstance au cours de laquelle un coma d'emblée, une évolution foudroyante ont pu s'observer : lorsque la thrombose vient compliquer une perte brutale et massive de sang, en particulier au cours d'un ulcère gastro-duodénal.

SIEKERT et MILLIKAN rapportent le cas d'un homme de 47 ans qui ne souffrait que d'un ulcère gastro-duodénal chronique. Un jour, il s'affaisse

dans la rue : il est d'emblée dans le coma ; ses pupilles sont en myosis et ne réagissent à aucune excitation ; les réflexes sont vifs, le signe de Babinski bilatéral ; les extrémités sont le siège de spasmes fréquents ; la mort survient en 18 heures.

A l'autopsie : il existe une thrombose du tronc basilaire athéroscléreux ; d'autre part, l'estomac rempli de sang est le siège d'un ulcère dans le fond duquel est découverte une artère érodée

Une autre observation a été rapportée par DENNY-BROWN. Elle a trait à un homme de 75 ans qui brutalement devient stuporeux, présente une hémاتèse et tombe dans le coma. A l'examen on note que le malade est plongé dans un coma profond, ne réagissant à aucune excitation douloureuse ; les yeux sont fixes et regardent en avant ; les pupilles en myosis serré ne réagissent pas à la lumière ; les membres sont immobiles ; les réflexes ostéo-tendineux tous très vifs, le réflexe cutané plantaire se fait en extension des 2 côtés ; la nuque est souple ; par ailleurs, le cœur est irrégulier, siège d'une soufflette systolique ; le pouls est à 62 ; la tension artérielle à 9/5 ; des examens complémentaires sont pratiqués :

- Fonction lombaire : liquide normal
- Electro-cardiogramme : bloc intra-ventriculaire.

Malgré le traitement du choc et l'administration d'oxygène le malade meurt.

Dans ses antécédents on notait :

- 18 mois auparavant, il avait présenté une perte de connaissance suivie d'aphasie sans paralysie : il récupère complètement en 5 jours.
- Depuis 12 mois surviennent des épisodes de désorientation périodiques évoluant vers la régression totale en quelques heures ; au cours de l'un de ces épisodes le malade était devenu complètement aveugle.
- Depuis 3 mois il traîne un peu la jambe droite. La veille de son hospitalisation il se plaint de douleurs gastriques.

L'autopsie confirme le triple diagnostic cliniquement porté d'ulcère gastrique, d'infarctus du myocarde et de thrombose de l'artère basilaire. Dans la partie inférieure du tronc basilaire et s'étendant sur près d'un centimètre, une large plaque d'artériosclérose avait réduit la lumière du vaisseau à 2 mm. ; un caillot que des fibroblastes commençaient tout juste à envahir réduisait encore d'un millimètre la lumière du vaisseau ; la partie haute de la basilaire est remplie par un caillot rouge sombre, frais ; la seule lésion découverte est une petite aire brunâtre de ramollissement siégeant à la partie gauche, dans la protubérance.

Ces deux observations en tout point remarquables mettent l'accent sur la possibilité, jusqu'ici méconnue, d'aggravation d'une thrombose de l'artère basilaire à la suite de pertes sanguines massives. Sans doute l'existence d'accidents nerveux sévères allant jusqu'à l'hémiplégie, le coma et la mort, est-elle très bien connue depuis les observations de CLOVIS VINCENT et DARQUIER parues dès 1923 et la thèse de M. ROBERT WORMS soutenue en 1931.

Pourtant l'installation d'un coma aussi profond et aussi brutalement apparu, l'évolution aussi rapidement fatale ne sont pas la règle dans les accidents secondaires à des hémorragies même massives ; nul doute que la thrombose de l'artère basilaire, isolément dans l'observation de MILLIKAN et SIEKERT, en association avec l'infarctus du myocarde dans l'observation de DENNY-BROWN sont pour beaucoup dans la particulière gravité du tableau et la rapidité de l'issue fatale. L'absence de lésions graves du tronc cérébral qui est notée dans le cas de DENNY-BROWN est un fait assez connu ; plusieurs des observations rapportées par WORMS ne comportaient pas de lésions de ramollissement cérébral ; d'autre part il faut tenir compte de la rapidité de l'évolution qui ne donne pas toujours aux lésions le temps d'apparaître.

Il est un autre point sur lequel il paraît utile d'attirer l'attention : c'est la constatation dans les deux observations d'un myosis serré bilatéral avec abolition des réactions à la lumière ; on verra ultérieurement la fréquence de ces anomalies pupillaires au cours des thromboses de l'artère basilaire ; le fait prend ici une valeur d'autant plus grande que ce que l'on a noté consécutivement à une perte de sang, c'est non pas un myosis mais une mydriase ; et à propos d'un cas personnel où à la suite d'une hématoméne sont notés un double signe de Babinski et un double myosis, les pupilles réagissant à peine à la lumière ; M. WORMS qui souligne la rareté d'un tel fait se de-

mande si un tel myosis ne serait pas la traduction d'un trouble circulatoire siégeant au niveau de la protubérance ; les deux observations précédentes, les nombreuses observations de thrombose de l'artère basilaire où ces troubles pupillaires sont signalés constituent un appoint d'importance en faveur de cette hypothèse : trouble circulatoire au niveau de la protubérance ou au niveau du mésencéphale. Ce n'est pas sans raison que nous insistons sur ces anomalies pupillaires : dans le tableau de coma carus réalisé au cours de ces déperditions sanguines et sans signe de localisation autre qu'un signe de Babinski bilatéral traduisant la souffrance des centres nerveux sur quels éléments envisager une thrombose de l'artère basilaire ? Le début plus brutal ? Le coma plus profond ? L'évolution plus rapide ? Ce ne sont là que nuances. Par contre la constatation au cours de ces comas, secondaires à des spoliations sanguines profuses d'un myosis serré, bilatéral, avec abolition des réactions à la lumière constitue un élément qui mérite d'être pris en considération en faveur du diagnostic de thrombose du tronc basilaire.

Il est une autre circonstance au cours de laquelle une forme comateuse d'emblée a pu être réalisée : les thromboses secondaires à un traumatisme en particulier au cours de manœuvres chiropractiques. PRATT-THOMAS et BERGER en ont donné deux très belles observations.

~ La première a trait à un homme de 32 ans qui depuis 4 semaines accuse des céphalées tenaces, des sensations vertigineuses et des nausées, il se fait traiter par un chiropracteur ; au cours d'une manipulation vertébrale, il perd connaissance et est aussitôt hospitalisé. Le malade est alors agité, remuant sans cesse ; il présente des secousses cloniques généralisées ; les pupilles sont égales et réagissent à la lumière ; la nuque n'est pas raide ; réflexes rotuliens et bicipitaux sont vifs ; il existe un clonus des 2 pieds et le réflexe cutané plantaire se fait en extension des 2 côtés. La tension artérielle est à 13/6 ; la ponction lombaire montre que la pression du liquide céphalo-rachidien est à 27 centimètres montant à 35 après compression jugulaire bilatérale et s'abaissant lentement lorsque la compression est arrêtée ; le liquide contient 156 G.R. ; 10 éléments blancs dont 60 % de lymphos. La radio du rachis montre l'absence de fracture et de luxation.

Vers le soir le malade repose la tête vers la gauche et toute modification de cette position entraîne un arrêt respiratoire. Les extrémités inférieures deviennent spastiques, les membres supérieurs restent flasques ; aucun mouvement volontaire n'est plus observé ; les paires crâniennes sont normales ; une nouvelle ponction lombaire révèle un blocage ; la tension artérielle est à 17/5.

Dans la nuit on est obligé de le sonder ; la température s'élève à 107°F. Il meurt 24 heures après son hospitalisation.

A l'autopsie :

- Le cerveau est oedémateux, les circonvolutions aplaties, les sillons rétrécis ; les vaisseaux du tronc cérébral sont épais et scuples mais un caillot ferme est trouvé dans la basilaire, la cérébelleuse moyenne gauche et la cérébelleuse inférieure droite : cette thrombose récente mais ante-mortem est confirmée par l'examen histologique. En dehors de l'oedème, le cerveau est normal.

- Le cervelet est le siège d'un ramollissement siégeant dans le lobe gauche le lobe droit présente de multiples aires de ramollissements.

- Protubérance et pédoncule cérébral gauche sont le siège de ramollissement

- Le 4e ventricule est comprimé et réduit à une fente minime.

- Il existe de plus un discret engagement cérébelleux ; par contre, on ne note pas de dilatation ventriculaire, pas de dislocation de l'odontoïde, pas de lésion traumatique de la moelle.

- La deuxième observation

===== a trait à une femme de 35 ans se faisant traiter périodiquement par un chiropracteur pour un rhume des foins ; à la suite d'une manipulation, elle accuse des sensations vertigineuses ; le lendemain, à 13 heures on la trouve sans connaissance : elle meurt sans avoir repris conscience à 22h.30.

A l'autopsie :

- Engagement cérébelleux ; l'hémisphère cérébelleux gauche est le siège d'un ramollissement.

- Pas de ramollissement ni d'hémorragie au niveau de la moelle.
- Thrombose de la cérébelleuse inférieure, de la vertébrale droite et de la basilaire.

Il est évident que dans ces deux observations, la thrombose de l'artère basilaire ne constitue qu'un élément d'un désordre singulièrement grave et complexe : oedème cérébral, engagement cérébelleux, compression du 4^e ventricule ; la gravité du tableau s'explique par la multiplicité des lésions ; mais l'éventualité d'une thrombose de l'artère basilaire à la suite de manœuvres chiropractiques méritait d'être connue.

Hors ces deux éventualités : hémorragies profondes, traumatisme, où la thrombose apparaît comme une complication et doit ses particularités aux causes déclenchantes elles-mêmes, dans la très grosse majorité des cas, la thrombose de l'artère basilaire quand elle est isolée n'a pas ce début comateux d'emblée décrit par quelques auteurs qui ont vu le malade assez tard et ne disposaient pas de renseignements suffisants. Même quand l'oblitération est brutale, aiguë, le coma n'est pas toujours instantané, ni l'évolution vraiment foudroyante. Une observation de BIEMOND est à cet égard caractéristique.

Cette observation (Obs. 3) a trait à une malade de 39 ans hospitalisée pour un syndrome en rapport avec une tumeur de l'acoustique gauche. On l'opère : on tombe, comme la clinique le laissait prévoir, sur une tumeur de l'angle pontocérébelleux. Au moment où on libère son pôle inférieur, une hémorragie profuse venant d'une grosse artère éclate qui impose pour y mettre fin, la pose de 3 clips d'argent ; la malade devient anarthrique et quadriplégique mais elle n'est pas comateuse et elle suit des yeux les infirmières ; une heure après seulement le coma apparaît et elle meurt 4 heures après l'opération.

A l'autopsie :

L'artère basilaire est complètement oblitérée à sa partie initiale par 3 clips ; la seule lésion que l'on constate est une petite aire ramollie de la dimension d'un pépin d'orange dans le pôle occipital droit ; le tronc cérébral ne montrait aucune anomalie à l'œil nu ; sur les coupes sérieées de la protubérance aucune lésion n'est découverte.

Cette observation qui a malheureusement une valeur quasi expérimentale montre bien que l'oblitération aiguë de l'artère basilaire, ici en fait sa ligature, n'entraîne pas obligatoirement une mort instantanée ; sans doute se produit-il immédiatement une anarthrie, une quadriplégie, mais le coma n'est pas immédiat : il y a un intervalle d'une heure ; la mort n'est pas instantanée ; il s'écoule 4 heures. Ce qui est vrai pour une ligature chirurgicale, l'est à fortiori pour une oblitération athéromateuse malgré tout moins brutale. On a pensé qu'un trouble circulatoire aigu au niveau du bulbe devait expliquer la mort instantanée ; DANDY a rapporté à cet égard un fait à méditer. Il s'agissait d'une malade qui présentait des signes d'atteinte du tronc cérébral en particulier des bourdonnements d'oreilles et des étourdissements si affligeants qu'on se résolut pour la soulager à ligaturer la vertébrale gauche ; une semaine après l'opération on comprime, une ou deux secondes au maximum, la vertébrale droite : la mort fut instantanée par arrêt immédiat du cœur et de la respiration. De toute évidence et par comparaison avec l'observation de BIEMOND, ce n'est pas l'arrêt de la circulation au niveau de la protubérance et des parties sus-jacentes du tronc cérébral qui paraît responsable de cette mort instantanée, mais bien l'arrêt de la circulation au niveau du bulbe. Or la ligature de la basilaire à son origine n'a pas entraîné apparemment de signes bulbaires ; il n'y avait pas de troubles respiratoires, pas de troubles cardiaques ; c'est donc que la basilaire n'irriguait pas le bulbe, où à tout le moins qu'elle ne participait pas à l'irrigation des zones vitales, ces zones vitales étant en fait sous la dépendance des vertébrales. Mais on l'a vu, la vascularisation de la partie haute du bulbe est assez variable : elle peut dépendre pour une grande part de la basilaire d'où peuvent naître des branches paramédianes à destinée bulbaire, et parfois même la cérébelleuse inférieure ; la contribution de la basilaire à l'irrigation du bulbe peut à l'opposé être particulièrement mince, le bulbe dépendant presque en totalité de la vertébrale qui donne même la cérébelleuse antéro-inférieure. Il est évident que dans ces cas la thrombose de la partie inférieure du tronc basilaire variera selon sa contribution à l'irrigation bulbaire, et la gravité des thromboses de ce segment d'origine sur lequel insistait MARBURG vient précisément de son retentissement sur le bulbe. Pourtant, dans la très grosse majorité des cas ce retentissement demeure discret : à peine 2 ou 3 observations mentionnent-elles une paralysie vraie des nerfs mixtes : IX, X, XI, XII. Et encore dans ces cas la fréquente oblitération des vertébrales empêche-t-elle le plus souvent de faire la part qui revient à l'oblitération de chacun de ces vaisseaux. Cette faible contribution à l'irrigation du bulbe ou si l'on veut des parties vitales du bulbe expliquent croyons-nous, l'exceptionnelle rareté des formes foudroyantes.

L'observation de BIEMOND implique une autre remarque : malgré la ligature de l'artère, l'apparition d'une quadriplégie, l'évolution sur près de quatre heures, l'examen

anatomique décèle à peine un discret ramollissement dans le lobe occipital : ceci confirme cette notion parfaitement classique d'ailleurs et que nous avons tout à l'heure évoquée : les lésions pour apparaître nécessitent un certain temps ; ceci explique que dans les formes à évolution rapide, comme ce fut par exemple le cas dans l'observation de DENNY-BROWN, l'examen anatomique fût négatif, les lésions découvertes au niveau de la protubérance étant anciennes et sans rapport avec l'épisode terminal ; ceci confirme en outre la particulière fragilité du lobe occipital à toute anoxie.

On peut donc à propos de ces formes à début comateux d'emblée conclure :

- A l'état isolé, elles sont vraiment exceptionnelles.
 - Elles s'observent pourtant dans deux circonstances toutes deux graves d'ailleurs
 - . les traumatismes et en particulier au cours des manoeuvres chiropractiques
 - . les hémorragies brutales et massives et en particulier au cours des ulcères gastro-duodénaux.
 - L'existence au cours de ce coma carus sans signe de localisation particulier, d'un myosis serré, bilatéral, avec perte des réactions à la lumière est évocatrice d'une thrombose de l'artère basilaire.
-

LES FORMES AIGUE ET SUBAIGUE :

Ce sont, et de loin, les formes les plus fréquentes. Sans doute peuvent-elles évoluer rapidement, en quelques jours vers le coma et la mort : mais le coma, loin d'ouvrir comme précédemment et de dominer la scène clinique, n'est ici qu'un symptôme relativement tardif ; d'autres signes, depuis des jours voire des semaines l'ont précédé qui auront permis d'établir le diagnostic, qui auront jeté l'alarme. C'est le mérite de KUBIK et ADAMS d'avoir essayé en se fondant sur les cas confirmés à l'autopsie d'analyser les symptômes sur lesquels on pourra s'appuyer pour en faire le diagnostic ; c'est encore à eux que revient le mérite d'avoir montré, grâce à une étude rigoureuse des antécédents, que le tableau typique devant lequel on se trouve n'est le plus souvent que l'aboutissant d'une athérosclérose sévère de l'artère basilaire qui dans les mois précédents avait pu se manifester par tout un ensemble de signes qu'ils contribuèrent à faire connaître. A leur suite, les auteurs anglo-saxons : MILLIKAN et SIECKERT, DENNY-BROWN, SILVERSIDES, se sont attachés à préciser ce que l'on pourrait appeler, pour éviter toute idée pathogénique discutable, les symptômes avant-coureurs de la thrombose complète de l'artère basilaire.

Cette forme se présente en clinique sous deux aspects essentiels :

- Tantôt, les symptômes éclatent en pleine santé apparente, sans que rien dans les antécédents en dehors d'une possible et inconstante hypertension artérielle ait pu le faire prévoir : c'est LA FORME AIGUE qui, en quelques jours ou seulement en quelques semaines, va aboutir à la mort selon une évolution variable : soit progressive et en une seule tenue, soit après des alternatives d'amélioration et d'aggravation jusqu'au coma terminal.
- Tantôt, ce tableau n'est que l'aboutissant d'une série plus ou moins longue de poussées qui se sont succédées dans les semaines ou mois précédents : c'est la FORME SUBAIGUE sur laquelle les travaux récents ont tout particulièrement insisté. Et peut-être cette forme subaiguë maintenant qu'elle est mieux connue, que ses traits sont mieux précisés, que sa physionomie est mieux dessinée, apparaît-elle sinon comme la règle du moins comme l'aspect le plus fréquent sous lequel se présente la thrombose du tronc basilaire.

On pourrait, à condition bien entendu de n'y voir

qu'une simple image et non une similitude d'ordre pathogénique, comparer ces deux aspects cliniques à ceux que réalise la thrombose coronarienne : l'aboutissant en est l'infarctus du myocarde ; mais, tantôt ce dernier n'est précédé d'aucun symptôme prémonitoire, il éclate d'emblée en pleine santé apparente, tantôt il apparaît comme l'aboutissant de toute une série de manifestations angoreuses qui dans les semaines ou mois précédents extériorisaient la thrombose encore incomplète et traduisaient son caractère évolutif ; dans les deux cas l'épisode terminal c'est-à-dire la thrombose complète et l'infarctus du myocarde qui en résulte se présente avec les mêmes caractères.

I - LA FORME SUBAIGUE

Elle tire son individualité des signes prémonitoires par lesquels la thrombose encore incomplète mais à potentiel évolutif certain va se trahir. Ils éclatent comme par poussées dont il importe de préciser les caractères.

- Elles apparaissent de façon brutale, en pleine santé apparente à n'importe quelle heure, sans que rien apparemment les favorise .
- Elles sont remarquablement polymorphes, non seulement d'un malade à l'autre mais chez un même malade d'une poussée à la suivante ; tantôt elle se manifestera par des troubles visuels tantôt par des paresthésies, tantôt encore par de la dysarthrie : il n'y a rien de constant à cet égard, tout peut se voir.
- Elles sont tantôt simples, réduites à un seul symptôme ; tantôt plus complexes par association de plusieurs symptômes rappelant alors l'épisode terminal mais qui tourne court.
- Elles sont brèves : elles durent à peine quelques minutes, exceptionnellement une ou plusieurs heures, éventualité plutôt fâcheuse qui annonce à bref délai la thrombose complète terminale.
- Elles disparaissent, presque aussi rapidement qu'elles sont apparues, sans pratiquement laisser de séquelles sauf peut-être lorsqu'il s'agit de manifestations visuelles : il n'est pas rare alors de voir persister des troubles à type d'hémianopsie pendant quelques jours voire même de façon définitive sans que pour autant le pronostic vital soit en cause ; par contre, la persistance de troubles autres que visuels indique que l'épisode terminal est désormais proche.
- Elles sont éminemment récidivantes : tantôt à intervalles très espacés, semaines ou mois, tantôt à intervalles très rapprochés , tous les jours voire plusieurs fois par jour, éventualité ici encore fâcheuse car traduisant une thrombose à potentiel évolutif élevé.

- Elles sont alternantes, intéressant une fois un côté du corps une autre fois le côté opposé et cette évolution à bascule est sans nul doute possible le caractère le plus évocateur sinon le plus spécifique.
- Elles n'ont aucun caractère symptomatique propre : chacun des symptômes qui peuvent marquer le début de la poussée terminale ou apparaître dans le cours de son évolution peut également s'observer ici, qu'il demeure isolé ou qu'il s'associe selon des modalités éminemment variables. On pourra ainsi rencontrer

- des troubles moteurs : parésie d'un membre, hémiparésie dérobement des jambes.

- des paresthésies : et avec une fréquence indéniable, les malades accusent des paresthésies au pourtour des lèvres, au niveau des doigts, au niveau des orteils, à rapprocher peut-être d'un syndrome chéiro-oral d'origine thalamique ; engourdissement, fourmillement d'un ou plusieurs membres ;

- des crises convulsives posant, on le conçoit, de difficiles problèmes d'ordre étiologique ;

- des paralysies de paires craniennes : diplopie par atteinte le plus souvent discrète et dissociée des nerfs oculomoteurs ; vertiges avec bourdonnements d'oreilles, nausées et vomissements ou simplement étourdissements avec instabilité de la marche ;

- dysphagie associée ou non à de la dysarthrie ;

- des troubles de la vue : brouillard devant les yeux, hémianopsie, cécité totale ;

- des troubles de la conscience et du comportement : confusion, désorientation temporo spatiale, troubles de la mémoire réactions paranoïdes ainsi que le signale SILVERSIDES, accès de somnolence ;

Sur 20 cas rapportés par SIECKERT et MILLIKAN nous notons :

- étourdissements ou vertiges : ils sont survenus dans 13 cas ;
- parésie des membres : 10 fois
- confusion, somnolence : 10 fois
- dysarthrie : 9 fois
- céphalée : 7 fois
- baisse de la vision : 6 fois
- crises convulsives : 1 fois

Les poussées s'accroissent en fréquence et en durée et finissent par aboutir à l'épisode terminal, encore que ce dernier puisse

apparaître sans une obligatoire exacerbation de ces poussées essentiellement régressives.

La durée de cette période est éminemment variable pouvant selon les cas s'étendre sur des semaines, voire des mois ; les auteurs Anglo-saxons ont particulièrement insisté sur cette phase prodromique et MILLIKAN et SIECKERT qui en ont fait une remarquable étude vont jusqu'à écrire qu'un traitement anticoagulant s'il est mis en oeuvre dans de bonnes conditions dès cette période a peut-être des chances de prévenir l'épisode terminal et en tous cas peut arrêter ces poussées.

Avec quelle fréquence cette forme subaiguë s'observe-t-elle ? Autrement dit, dans combien de cas la thrombose de l'artère basilaire donne-t-elle des manifestations cliniques avant que de devenir complète ? Si l'on se réfère aux deux travaux récents comportant un nombre de cas suffisants c'est-à-dire aux travaux de SILVERSIDES d'une part, de SIECKERT et MILLIKAN d'autre part, il ressort nettement que les signes prémonitoires, à condition de les rechercher de parti-pris, s'observent avec une fréquence qu'il importe de souligner :

- Sur une étude portant sur 22 cas, SILVERSIDES note dans 9 cas des signes prémonitoires soit dans une proportion de 40 % taux sans doute très inférieur à la réalité puisque SILVERSIDES rappelle que dans les 13 cas restants l'étude des antécédents et donc le mode de début de la maladie n'ont pu être menés à bien.
- D'une étude portant sur 28 cas MILLIKAN et SIECKERT notent l'existence de signes prémonitoires dans 20 cas soit dans une proportion de 71 % taux considérable.
- Sur les 12 cas rapportés par KUBIK et ADAMS nous notons 5 fois (Obs. 3, 4, 5, 6, 11) des signes prémonitoires soit dans une proportion de 45 %.
- Des trois observations rapportées par BIEMOND trois fois des signes prémonitoires sont signalés.

Ainsi sur un total de 65 thromboses certaines de l'artère basilaire récemment rapportées nous notons 37 fois des signes prémonitoires précédant de plusieurs semaines, et dans certains cas de plusieurs mois la thrombose complète du tronc basilaire soit dans une proportion de 65 %. Peut-être cette proportion déjà notable augmentera-t-elle à l'avenir maintenant que nous connaissons mieux les caractères de ces poussées prémonitoires et pour certaines d'entre elles, leur discrétion habituelle : insistons sur la particulière fréquence d'un symptôme assez mal défini par le malade lui-même et qui se traduit par un malaise, un étourdissement, une impression d'instabilité assez vagues et remarquablement éphémères.

Ces poussées régressives caractéristiques de la

forme subaiguë qui apparaissent comme les signes prémonitoires, les signes avant-coureurs de la thrombose complète doivent faire réserver le pronostic : on ne peut prévoir toujours la date de la poussée terminale ; si dans la règle elles annoncent pour un avenir plus ou moins proche l'installation de troubles permanents et durables caractérisant la poussée terminale, il arrive aussi, bien que rarement il est vrai, que l'évolution se passe des désordres permanents de cette poussée terminale et que le coma fasse directement suite à ces poussées régressives. SIECKERT et MILLIKAN ont rapporté à cet égard deux observations caractéristiques.

- La première observation se rapporte à un homme de 74 ans qui depuis 1952 présente plusieurs épisodes de vertiges ; le 1er mai 1953, il accuse un nouvel étourdissement accompagné de nausées pendant 5 minutes, le lendemain au réveil, il se sent étourdi, quelques heures plus tard, il a l'impression d'un trouble de la vision dans l'hémichamp homonyme droit, un peu plus tard le même jour, il devient dysarthrique, le 3 mai apparaissent des troubles de la déglutition qui rapidement régressent, le 9 mai, une hémiparésie droite apparaît accompagnée d'un ptosis droit, le 10 mai l'hémiparésie disparaît, mais il est alors dysarthrique, le 11 mai s'installe une hémianopsie latérale homonyme droite, le 13 mai, il devient comateux et il meurt le 15.
- La seconde (Obs. 3) concerne un homme de 63 ans, au cours de l'été 1950 il présente des pertes de connaissance. En mai 51 il éprouve des paresthésies au niveau des mains qui durent 10 à 30 secondes ; au cours de l'été 52, il fait un infarctus du myocarde. En mai 53, il présente des épisodes au cours desquels il devient subitement confus, sa parole s'altère, sa vue s'obscurcit, ces crises surviennent 2 à 3 fois par jour et durent 15 à 30 secondes. Elles se poursuivent jusqu'en Juin ; le 11 Juin, brusquement une hémiparésie droite s'installe accompagnée de dysarthrie et de vomissements ; en 1 heure tous les signes disparaissent ; on le conduit alors à l'hôpital, en cours de route il devient comateux et il meurt quelques heures plus tard.

Dans ces deux cas on le voit, entre les épisodes tous rapidement régressifs et le coma terminal il n'y a pas eu l'intermédiaire habituel représenté par un stade au cours duquel des désordres neurologiques s'installent de façon durable, permanente, définitive. On eût parlé si ces antécédents n'avaient pas été recherchés, si les malades n'avaient été vus précocément, de forme foudroyante comateuse d'emblée.

Hors ces cas malgré tout rares, le plus souvent, entre ces épisodes régressifs et le stade comateux tout un ensemble de troubles prennent place, essentiellement caractérisés par une tendance à demeurer, à persister, à s'enrichir de nouveaux symptômes : c'est le stade aigu, la forme aiguë que nous allons maintenant envisager qui est la traduction d'une thrombose désormais complète.

II - LA FORME AIGUE

Elle représente la phase terminale extériorisant la thrombose désormais complète. Cette phase peut être la seule et unique manifestation d'une thrombose jusque-là muette qu'elle vient en quelque sorte révéler : c'est la forme aiguë proprement dite ; elle peut aussi n'être que l'aboutissant d'une thrombose dont l'évolutivité s'était déjà traduite par tout un ensemble de symptômes caractérisant la forme dite subaiguë. De toutes façons, qu'il y ait eu ou non des signes prémonitoires, cette phase se présente avec les mêmes caractères.

Son début est variable

Il peut être brutal soudain par un coma passager, une perte de connaissance éphémère, une crise convulsive généralisée ou de type Bravais-Jacksonien, une amaurose subite, une hémiplegie.

Il peut être progressif, rappelant une des poussées décrites précédemment mais s'en différenciant très tôt par un caractère majeur : la durée anormalement prolongée des troubles qui, loin de s'atténuer et de disparaître en quelques minutes, persistent des heures et des jours s'accroissant et s'enrichissant d'éléments nouveaux jusqu'au coma terminal.

Sa symptomatologie est elle-même éminemment variable

A cet égard tout peut se voir, et l'absence de troubles moteurs sauf peut-être dans les derniers moments n'est pas faite pour simplifier un diagnostic déjà par lui-même difficile ; n'importe lequel des symptômes déjà entrevus dans la description de la forme subaiguë, peut occuper plus ou moins longtemps le premier rang de la scène clinique :

- 1) paralysies des membres,
- 2) crises convulsives,
- 3) paresthésies,
- 4) paralysies oculo-motrices,
- 5) étourdissements,
- 6) paralysie pseudo-bulbaire (dysphagie, dysarthrie)
- 7) troubles de la vision,
- 8) troubles de la conscience et du comportement (confusion, somnolence, mutisme).

Son évolution n'obéit à aucune règle :

- elle peut se faire d'une seule tenue vers le coma et la mort par aggravation plus ou moins rapide du tableau clinique progressivement enrichi.
- elle peut aussi se faire de façon irrégulière, désordonnée, comme par poussées partiellement ou totalement régressives mais aussi éminemment récidivantes et, fait caractéristique, alternantes. Cette succession de phases d'aggravation et d'amélioration portant sur tous les symptômes est dans certains cas particulièrement frappante : le malade tout à l'heure stuporeux, inconscient, somnolent, devient vif, alerte, remarquablement présent; les paralysies des membres ou des paires craniennes s'atténuent et disparaissent ; un mieux paraît se dessiner, mais à nouveau l'état s'altère, d'autres signes apparaissent, parfois la fièvre s'allume, et le malade meurt ayant jusqu'au bout conservé une conscience intacte ou après un coma de durée variable.

Sa durée n'est pas fixe :

- elle peut être brève : ne dépassant pas 48 heures
- elle peut être prolongée : s'étendant sur plusieurs semaines

Avant de passer à l'étude analytique des symptômes observés rappelons 2 points particuliers:

Le premier négatif

C'est l'absence de tout trouble d'ordre aphasique dont on conçoit l'intérêt lorsqu'on se trouve en présence d'une hémiplégie droite. Il peut y avoir dysarthrie, confusion, désorientation : il n'y a pas d'aphasie, ce fait prend lorsque les signes déficitaires sont au premier plan, une grande valeur pour reconnaître le siège mésocéphalique des lésions ; et donc pour attirer l'attention sur le tronc basilaire.

Le second positif

C'est la possibilité de voir apparaître des troubles sphinctériels à type d'incontinence ou plus rarement de rétention et ce non se

lement chez des malades confus, agités, ou au contraire stuporeux somnolents voire comateux, mais aussi, et ce fait n'est pas sans intérêt, chez des malades dont la conscience est parfaitement conservée, qui sont vifs, alertes, présents.

Ces points étant établis, nous passerons à l'étude des symptômes susceptibles d'être rencontrés au cours des thromboses de l'artère basilaire. Disons de suite que ces symptômes sont nombreux, qu'aucun d'eux ne saurait être spécifique, qu'aucun d'eux n'est constant, que chacun d'eux pris isolément n'a en soi aucune valeur absolue : c'est de leur association d'ailleurs éminemment variable, de leur évolution que l'on pourra tirer les meilleurs éléments du diagnostic en se souvenant qu'en matière de thrombose du tronc basilaire les signes changent vite d'où l'importance des examens répétés ; en se souvenant encore que les troubles des champs visuels, que les paralysies oculo-motrices, les paralysies de fonction permettent parfois seuls d'affirmer une atteinte du territoire de l'artère basilaire : d'où l'intérêt, parce que bien souvent ils ne s'imposent pas d'emblée, de les rechercher de parti-pris.

On s'attachera en particulier à un examen complet des yeux comportant une bonne étude des champs visuels, une étude minutieuse des champs visuels, une étude minutieuse des pupilles complétée au moindre doute par l'épreuve des collyres proposée par COPPEZ, une étude attentive et rigoureuse des mouvements oculaires pour dépister une paralysie dissociée et fruste de la troisième paire, une parésie de fonction. C'est que l'un des meilleurs signes de thrombose est la bilatéralité, la dissémination des lésions : or les signes de diffusion, de dissémination peuvent demeurer frustes, discrets, il peut ne s'agir que de nuances : elles n'en gardent pas moins une valeur considérable et ne sauraient être négligées. Tout doit être fait pour savoir si le côté opposé est ou non rigoureusement intact : c'est bien souvent sur ce fait que le diagnostic pourra être sérieusement étayé.

Quels sont les symptômes susceptibles d'être rencontrés au cours des thromboses du tronc basilaire ? On peut observer :

- Des troubles déficitaires au niveau des membres
- Des contractures et des convulsions
- Des troubles de la sensibilité subjective et objective
- Des paralysies des paires crâniennes intéressant surtout les oculo-moteurs
- Des troubles d'ordre dysphagique et dysarthrique de mécanisme non univoque

- Des troubles de la vision
- Des troubles de la conscience et du comportement

Chacun de ces troubles sera étudié en s'appuyant sur les observations où il apparait avec le plus de netteté ; disons de suite que pour cette étude seules les observations valables c'est-à-dire appuyées par les résultats de l'autopsie nous retiendront.

LES PARALYSIES DES MEMBRES

Constituent c'est l'évidence l'un des signes majeurs des thromboses de l'artère basilaire : ainsi que l'écrivent KUBIK et ADAMS, ces paralysies ne manquent pratiquement jamais mais leur degré, leur extension, leur uni ou bilatéralité leur date d'apparition et jusqu'à leur évolution varient notablement d'un cas à l'autre. Sans doute l'oblitération de ce vaisseau médian et unique qu'est le tronc basilaire devrait-elle à priori entraîner une quadriplégie ou à tout le moins une paraplégie au même titre par exemple que l'oblitération de la sylviennienne ou de la carotide interne aboutit à une hémip légie, et sans doute s'attendrait-on à voir des paralysies apparaître précocément dès que la thrombose aura atteint une certaine intensité, une certaine étendue. Ne voit-on pas au cours de l'athérosclérose simple du tronc basilaire s'installer plus ou moins rapidement une quadriplégie ou une paraplégie ainsi que LHERMITTE et TRELLES l'ont parfaitement établi ? Ne voit-on pas cette même athérosclérose entraîner par thrombose d'une branche paramédiane une hémip légie ? Quadriplégie et paraplégie s'observent de même au cours des thromboses du tronc basilaire et s'observent précocément. Mais il n'y a là rien d'absolu : tout peut se réduire, et les exemples en sont nombreux, à une simple hémip légie sans atteinte du côté opposé comme s'il s'agissait de la thrombose d'une simple paramédiane ; et de plus le déficit moteur qui existe et qui existe toujours peut n'apparaître que de façon tardive précédant parfois de quelques jours ou de quelques heures à peine le coma terminal alors que d'autres signes : céphalée, troubles du comportement, baisse de la vision, paralysies oculo-motrices, symptômes pseudo-bulbaires étaient présents depuis des jours et dans certains cas depuis des semaines.

Enfin et ce n'est pas là le fait le plus troublant, l'évolution même des troubles moteurs peut être déconcertante paraissant éclater comme par poussées alternantes et récidivantes, partiellement ou totalement régressives : à une hémip légie gauche qui régresse fait suite une hémip légie droite elle aussi régressive puis à nouveau une hémip légie gauche avant que ne s'établisse une quadriplégie terminale. Cette variabilité des troubles moteurs d'une heure à l'autre, allant parfois de pair avec une variabilité identique des autres signes (paralysies des paires craniennes, état de la conscience) a été soulignée par la plupart des auteurs. Aussi, à côté des cas typiques évoluant facilement le diagnostic : (quadriplégie avec paralysies oculo-motrices bilatérales d'apparition rapide chez un sujet

athéroscléreux hypertendu par exemple) il est tout un ensemble d'autres tableaux qui ne manquent pas de poser des problèmes ardu de diagnostic topographique et plus encore étiologique. D'où 3 aspects essentiels :

- l'hémiplégie évoluant vers la quadriplégie, cas le plus typique
- la quadriplégie d'emblée, cas encore caractéristique
- l'hémiplégie pure sans atteinte du côté opposé durant toute l'évolution, cas le plus difficile.

I - L'hémiplégie évoluant vers la quadriplégie :

C'est de loin l'éventualité la plus fréquente et aussi la plus caractéristique ; il semble que l'hémi-parésie ou l'hémiplégie soit le trouble déficitaire le premier en date et que dans un second temps, après un intervalle de plusieurs heures ou jours, le côté opposé se prenne à son tour.

Sur 13 cas de thrombose de l'artère basilaire rapportés par SILVERSIDES, 7 présentent au premier examen une hémiplégie précédant de 24 heures l'installation d'une quadriplégie.

Sur 28 cas étudiés par MILLIKAN et SIEKERT, 17 présentaient au premier examen une hémiplégie qui dans 12 cas a abouti à une quadriplégie en 48 heures. KUBIK et ADAMS notent de même que dans des cas de quadriplégie évidente, un côté du corps s'est en fait paralysé avant l'autre et restait plus sévèrement touché au cours de l'évolution.

Il importe d'ailleurs de remarquer que très souvent, alors que les troubles déficitaires sont encore rigoureusement localisés à un seul côté du corps, le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés.

1) Cette hémiplégie peut s'installer de façon silencieuse

apparaître par exemple le matin au réveil et se compléter, sournoisement dans les heures ou jours qui suivent.

- Dans l'observation 1 de BIEMOND, le malade qui depuis six semaines se plaignait d'étourdissements, se réveille une nuit avec une hémiplégie gauche; au bout de quelques heures, il devient comateux et on note alors une quadriplégie.
- Dans l'observation 8 de KUBIK et ADAMS la malade paraît agir de façon

bizarre : l'examen décèle une hémiplégie gauche; quelques heures plus tard elle tombe dans le coma et l'on note alors une quadriplégie.

2) Ailleurs, l'hémiplégie fait suite à un accès convulsif

apparaissant comme un trouble déficitaire post-critique et gagne le côté opposé parfois à la suite d'une nouvelle crise convulsive. Une observation typique en a été rapportée par ZAKHARTCHENKO :

Le malade présente d'abord des convulsions, puis le côté droit du corps se paralyse; le même soir il fait un accès convulsif localisé à la moitié gauche du corps, à son décours le côté gauche du corps se paralyse à son tour; après une accentuation de l'hémiplégie droite, le malade meurt au cinquième jour.

3) Ailleurs enfin, et cette éventualité bien que rare n'en reste pas moins tout particulièrement évocatrice sinon pathognomonique, l'hémiplégie une fois apparue régresse, gagne le côté opposé qu'elle libère à son tour, revient au côté initialement pris pour le libérer à nouveau avant que d'aboutir à une quadriplégie définitive; deux observations particulièrement typiques méritent d'être rappelées.

- La première est rapportée par BIEMOND (obs. 4). Il s'agit d'une femme de 62 ans qui depuis des années se plaint de vertiges; le 7 janvier à 5 heures du matin elle constate qu'elle ne peut remuer les membres du côté droit; à 7h.45 la parole commence à l'altérer et à 9h. la dysarthrie s'affirme : en même temps tandis que le côté droit du corps initialement paralysé récupère largement, le côté gauche du corps à son tour se paralyse. A 11h.30 l'hémiplégie gauche régresse mais en même temps une hémiplégie droite s'installe. A 16h. la malade présente une hémiplégie droite totale avec paralysie faciale centrale, une hémiparésie gauche, un signe de Babinski bilatéral; le voile est faible des deux côtés, la motilité de la langue légèrement diminuée, et de plus elle est dysarthrique et dysphagique. 8 jours plus tard l'état s'aggrave : les VIIè, IXè, Xè et XIIè paires sont complètement paralysées et la malade meurt un mois après le début des premiers troubles paralytiques.

- La deuxième observation a été rapportée par POURSINES et coll. Il s'agissait d'un homme de 46 ans qui depuis 2 mois présentait par crises des céphalées, des vertiges, des troubles de la déglutition, de la diplopie. A l'examen du 26 juin on note :

- du côté droit :
- une hypoesthésie dans le territoire du V-
 - une parésie faciale
 - une surdité
 - un syndrome de Claude Bernard-Horner
 - un hémisyn-drome cérébelleux.
- du côté gauche :
- un hémisyn-drome sensitif
 - un déficit moteur intéressant le membre inférieur.

Le 9 juillet apparaît une hémip-légie droite nette avec signe de Babinski.

Le 11 juil. l'hémip-légie droite a régressé, les signes cérébelleux notés au début persistent.

Le 12 Juil. apparaît une hémip-légie gauche.

Le 13 Juil., on note outre l'hémisyn-drome cérébelleux droit, l'hémip-légie gauche avec hypoesthésie l'apparition d'une paralysie du VIe droit et d'un signe de Babinski intermittent parfois bilatéral.

Les jours suivants, l'hémip-légie reparaît à droite : le malade est alors quadriplégique

Il meurt le 22 Juillet.

Une observation recueillie dans le service de notre Maître le Professeur GARCIN paraît entrer dans le cadre de cette hémip-légie à bascule évocatrice de thrombose de l'artère basilaire.

Observation A inédite :

Il s'agit d'un homme de 47 ans entré dans le service de Monsieur GARCIN le 31 décembre pour une hémip-légie droite d'installation brutale.

Dans ses antécédents trois faits importants :

- La notion d'une hypertension artérielle avec un maxima à 24 diastolée il y a 2 ans
- L'existence depuis 6 mois de céphalées très vives
- L'apparition d'une hémip-légie gauche dix jours auparavant le 21 Décembre 1952 ; ce jour-là, à la suite d'un excès de table il accuse brusquement des céphalées intenses, se sent mal à l'aise, a l'impression de suffoquer et perd connaissance ; en

quelques minutes il revient à lui, se lève avec difficulté, et est obligé de s'appuyer sur un aide pour marcher par suite d'une paralysie du membre inférieur gauche qui rapidement gagne le membre supérieur gauche. En 48 heures, tous les troubles moteurs régressent : il paraît guéri encore qu'il signale une certaine difficulté pour écrire et l'impression de voir parfois double. Dix jours après cet épisode d'hémiplégie gauche régressive, brusquement s'installe une hémiplégie droite pour laquelle il est hospitalisé dans le service.

A l'examen on note :

- une hémiplégie droite totale, proportionnelle, flasque ;
- le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés ;
- il y a une dysarthrie mais pas d'aphasie apparente ;
- il existe une paralysie faciale droite de type central ;
- du point de vue oculo-moteur, si les IIIe, IVe, VIe paires sont normales, si les pupilles sont égales, régulières, réagissant normalement à la lumière et à la convergence ; on note pourtant :
 - un nystagmus vertical dans le regard en haut ;
 - une perte des mouvements de latéralité vers la gauche.

Par ailleurs il n'existe pas de signes méningés, pas de signes cérébelleux, le cœur est régulier, la tension artérielle à 20/12.

Les jours suivants, la malade reste subfébrile, le tableau demeure sans changement, brusquement, le 7 janvier, l'état s'aggrave, la température s'élève à 40° et le malade plongé dans un coma carus meurt quelques heures plus tard.

L'absence d'aphasie au cours de cette hémiplégie droite, l'existence d'un nystagmus vertical et d'un syndrome de Foville laissent penser que le siège des lésions était dans le tronc cérébral ; l'évolution en 2 étapes : d'abord une hémiplégie gauche complètement régressive en quarante-huit heures, puis dix jours après, une hémiplégie droite paraît assez évocatrice d'une thrombose de l'artère basilaire, nous ne saurions bien entendu l'affirmer, l'autopsie nous ayant été refusée.

Un point mérite d'être signalé à propos de ces hémiplégies alternantes et à bascule observées au cours des thromboses de l'artère basilaire : c'est la durée relativement longue de l'évolution malgré l'apparition de paralysie des membres. En effet, le malade de BIEMOND présente ses premières paralysies le 7 janvier : il meurt le 7 février soit 30 jours plus tard ; le malade de POURSIDES et coll. présente le 26 juin une paralysie du membre inférieur gauche ; il meurt le 22 Juillet soit 26 jours plus tard. Or quand on étudie les délais de survie des malades atteints de thrombose de l'artère basilaire à partir du jour où des paralysies durables des membres sont apparues, on note que la survie est relativement brève ne dépassant guère une

quinzaine de jours. En effet :

- les deux autres malades de BIEMOND meurent 48 h. environ après l'installation des troubles paralytiques.
- SILVERSIDES note que sur 13 cas, la mort est survenue entre le premier et le huitième jour.
- MILLIKAN et SIEKERT notent que sur un total de 28 cas :
 - 12 fois la mort est survenue dans les premières 48 heures
 - 10 fois elle est survenue du 3^e au 7^e jour après le début des troubles
 - 4 fois elle est survenue du 8^e au 14^e jour
 - 1 fois elle est survenue au 16^e jour
 - 1 fois elle est survenue au bout de 8 mois et demi : on reviendra sur cette observation.
- Sur les 11 cas rapportés par KUBIK et ADAMS aucun n'a survécu au delà des 13 jours qui ont suivi l'installation des troubles paralytiques.

Cette évolution anormalement prolongée des thromboses de l'artère basilaire traduites par une hémiplegie alternante et à bascule serait-elle le fait d'une circulation collatérale sans doute insuffisante mais néanmoins provisoirement, temporairement efficiente par suite d'une sorte d'adaptation du tronc cérébral à une anoxie relative habituelle ?

Quoiqu'il en soit cette forme qui revêt l'aspect d'une hémiplegie à bascule méritait qu'on s'y attardât : pour rare qu'elle puisse être, elle n'en est pas moins particulièrement évocatrice de thrombose de l'artère basilaire.

II - La Quadriplégie d'emblée :

Elle paraît franchement plus rare que l'hémiplegie et lorsqu'il est donné de l'observer au premier examen c'est le plus souvent que le malade a été vu relativement tard dans les heures ou jours qui ont suivi les premiers troubles déficitaires. Pour être plus rare elle ne s'observe pourtant pas moins et certains auteurs ont pu assister à sa constitution. Rappelons que dans l'observation 3 de BIEMOND, les premiers signes qui suivirent l'oblitération accidentelle de l'artère basilaire furent une anarthrie et une quadriplégie.

SILVERSIDES rapporte l'observation d'un malade qui pendant dix jours présentait des pertes de conscience avec hémiparésie gauche de durée éphémère ; elles se reproduisirent à plusieurs reprises et dans leur intervalle l'examen était normal. Brusquement, il devint muet, et peu après il perdit connaissance. Il existait alors une parésie faciale droite et une quadriplégie.

avec signe de Babinski bilatéral.

De même SIEKERT et MILLIKAN rapportent l'observation d'une femme de 67 ans qui, depuis plusieurs semaines, présente un engourdissement des membres survenant par crises brèves : un jour, brusquement, elle devient incapable de parler et de remuer ses membres : l'examen décele une quadriplégie avec signe de Babinski bilatéral.

La quadriplégie d'emblée est donc un fait que l'on a pu observer parce qu'on a pu assister à sa constitution : elle reste à vrai dire plus rare que l'hémiplégie qui dans un second temps, parfois très vite en quelques heures, se bilatéralise.

III - L'Hémiplégie, seul trouble déficitaire au niveau des membres

Reste enfin une dernière éventualité : celle d'une hémiplégie évoluant de bout en bout sans atteinte paralytique des membres du côté opposé ; cette éventualité certainement possible doit à vrai dire être exceptionnelle et cela se justifie. Ainsi que l'écrivent avec juste raison KUBIK et ADAMS, affirmer avec certitude qu'un côté du corps est rigoureusement normal, qu'il n'est le siège d'aucune paralysie si discrète soit-elle, qu'il y a hémiplégie et seulement hémiplégie s'avère le plus souvent très difficile. Car de l'étude du réflexe cutané plantaire on ne peut parfois rien déduire : il peut être douteux et n'autoriser dès lors aucune conclusion ; sa flexion a pu s'observer alors que l'hémiplégie ne faisait aucun doute ; son extension a pu être signalée, toujours au cours des thromboses de l'artère basilaire, alors que toute hémiparésie faisait sûrement défaut ; car, d'autre part, et cela est tout particulièrement vrai dans les dernières heures de l'évolution, l'état du malade plus ou moins stuporeux, plongé parfois dans un coma carus, n'autorise guère une étude rigoureuse de la force musculaire segmentaire et risque donc de faire méconnaître une atteinte déficitaire discrète du côté antérieurement sain. Et presque toujours, les observations qui décrivent au début une hémiplégie, notent au moment où l'état s'aggrave, où les troubles de la conscience s'accroissent, que les 4 membres sont flasques, qu'aucun mouvement ne se produit lors des excitations douloureuses, qu'il existe même un signe de Babinski bilatéral : il serait bien imprudent d'affirmer dans ces conditions l'absence de tout déficit au niveau des membres antérieurement sains.

D'ailleurs, ainsi que nous l'écrivions plus haut, les comptes rendus d'autopsie révèlent dans la très grosse majorité des cas, l'existence de lésions bilatérales asymétriques peut-être, prédominant même très largement d'un côté mais le côté opposé est très exceptionnellement indemne et ces lésions prédominent pratiquement toujours au niveau du pied de la protubérance, rappelons les résultats fournis par SAYRE et SIEKERT : sur un

total de 23 cas

- 10 fois le ramollissement s'étendait sur toute l'étendue de la protubérance
- 5 fois le ramollissement intéressait la région du pied
- 4 fois le ramollissement intéressait la calotte
- 3 fois le ramollissement était unilatéral
- 1 fois les ramollissements étaient multiples.

Rappelons que dans l'observation I3 de KUBIK et ADAMS où les lésions secondaires à une embolie de l'artère basilaire étaient unilatérales, l'examen neurologique montrait une quadriplégie avec signe de Babinski bilatéral.

Mais l'éventualité d'une hémiplégie pendant tout le cours de l'évolution pour être exceptionnelle s'observe cependant et de fait, DEJERINE dans sa "Sémiologie des Affections du Système Nerveux" rapporte deux cas de thrombose du tronc basilaire ayant donné cliniquement une hémiplégie et entraîné des lésions de la protubérance unilatérales.

- La première (fig. 45 p. 209) en rapport avec une thrombose de la partie supérieure du tronc basilaire comportait :
Cliniquement : hémiplégie croisée du tronc et des membres avec contracture et exagération des réflexes ; hémiplégie faciale inférieure et légère hémiparésie faciale supérieure, hémiparésie des masticateurs et de la langue, ceci du côté gauche,
Anatomiquement : lésion unilatérale droite du tiers supérieur de la protubérance
- La seconde (fig. 46 p. 210) en rapport avec une thrombose du tronc basilaire à sa partie moyenne comportait :
Cliniquement : hémiplégie croisée du tronc et des membres, du facial inférieur, hémiparésie légère du facial supérieur, de la langue, des masticateurs ; hémianesthésie croisée portant sur tous les modes de la sensibilité, ceci du côté gauche.
Anatomiquement : lésion unilatérale droite de la protubérance intéressant l'étage antérieur et la partie antérieure et interne de la calotte.

CONTRACTURES ET CONVULSIONS :

Ces manifestations sont loin d'être rares au cours des thromboses de l'artère basilaire. HAYEM notait déjà dans sa troisième observation se rapportant à une malade de 68 ans tombée

dans un coma profond l'apparition de courts mouvements convulsifs dans les membres des deux côtés ; il rappelait l'observation de MARTINEAU concernant une thrombose des deux vertébrales, au cours de laquelle la mort était survenue brusquement "au milieu de convulsions épileptiformes". Dix ans plus tard, HALLOPEAU, à propos d'une observation d'embolie de l'artère basilaire au cours de laquelle un syndrome de Milliard-Gübler avec paralysie du moteur oculaire externe avait été réalisé, cite une observation de thrombose des artères vertébrales et basilaire rapportée par VOISIN : la maladie avait débuté par une attaque épileptiforme. La même année DAROLLES rapporte une observation complexe de thrombose de l'artère basilaire au cours de laquelle il note : outre une hémiplegie droite avec paralysie faciale bilatérale, une contracture en extension du membre supérieur gauche et du membre inférieur droit ; de plus, " de temps en temps se produisent de véritables convulsions cloniques pendant lesquelles la tête est fortement étendue sur le tronc, les 4 membres dans l'extension forcée sont brusquement ramenés vers la ligne médiane, les membres supérieurs étant appliqués contre le tronc, les membres inférieurs pressés l'un contre l'autre. Ces convulsions de courte durée apparaissent à intervalles de cinq minutes ; dans l'intervalle persistent le trismus et la contracture croisée des membres. Le lendemain les contractures partielles de la veille ont disparu, les 4 membres sont dans un état de résolution complète. " Zakhartchenko dans une observation que nous n'avons pu lire dans le texte original, rapporte le cas d'une malade de 32 ans chez qui apparurent des convulsions puis une parésie du côté droit du corps ; quelques heures plus tard se manifesta un accès convulsif dans la moitié gauche du corps et ce côté demeura parésié.

Ces observations anciennes résument déjà le polymorphisme de ces manifestations : elles peuvent être généralisées ou localisées, être purement cloniques ou purement toniques ; elles peuvent apparaître dès le début, ouvrir la scène clinique, ou ne survenir qu'au cours de l'évolution ; elles constituent dans tous les cas un élément de très fâcheux pronostic. Les observations récentes n'ont fait que confirmer sur ce point les données classiques.

SILVERSIDES sur 22 cas de thrombose de l'artère basilaire note dans 3 cas des contractures ou des convulsions apparues au cours d'un coma profond :

- dans l'un il s'agissait d'un état de mal épileptique installé dans les 4 heures qui ont précédé la mort ;
- dans les deux autres, il s'agissait de crises toniques prises par erreur pour une hypertonie de décérébration.

SIEKERT et MILLIKAN écrivent que les spasmes des muscles extenseurs rarement vus au début s'observent au cours de l'évolution dans quinze cas ; dans trois cas un état de rigidité décérébrée était survenue peu avant la mort, dans un cas

une convulsion localisée à l'hémicorps droit et à la face était survenue chez un malade quadriplégique.

KUBIK et ADAMS, dans leur 3e observation se rapportant à un homme de 51 ans notent dans les jours qui précèdent la mort la survenue de plusieurs crises au cours desquelles les 4 membres se mettent en extension rigide pendant quelques minutes ; dans l'intervalle des crises les membres restent flasques.

SCOTT et LENNON signalent chez une femme de 35 ans syphilitique l'apparition au milieu d'un cortège de signes infectieux sévères d'ordre septicémique et de troubles de la conscience de type comateux, de convulsions au cours desquelles les 4 membres se mettent en extension ; puis les contractures toniques deviennent permanentes : la tête est rejetée en arrière les membres supérieurs en extension rigide avec rotation interne des poignets, les membres inférieurs en extension, pieds en flexion plantaire extrême.

C'est donc un fait fréquent que l'apparition au cours des thromboses de l'artère basilaire de crises convulsives typiques ou d'accès de contractures. Il est difficile à la lecture des observations de préciser avec exactitude si dans certains cas il s'agit de crises épileptiques purement toniques ou comme certains auteurs l'écrivent d'une hypertonie de décérébration. Ainsi que le rappellent MM. MOLLARET et BERTRAND, on ne saurait parler d'hypertonie de décérébration sur la simple prédominance de l'hypertonie sur les extenseurs ; il importe de l'appuyer sur d'autres critères associés : caractère plastique de l'hypertonie, rôle de la position de la tête, influence inhibitrice d'un réflexe spinal phasique.

Aucune des observations rapportées ne comporte une telle étude. D'ailleurs, SILVERSIDES précise que dans les deux cas où des crises toniques étaient survenues, c'est par erreur qu'on crut à une hypertonie de décérébration ; GROSS à propos d'une observation comportant l'existence de crises convulsives survenues en plein coma spécifie qu'il ne pouvait s'agir d'une hypertonie de décérébration ; De même KUBIK et ADAMS qui insistent sur l'absence d'hypertonie de décérébration se demandent si cette absence n'est pas le fait de l'interruption de l'arc réflexe dont dépendent ces mécanismes posturaux ou d'un phénomène comparable au choc spinal ; dans leur monographie enfin, MM. MOLLARET et BERTRAND ne signalent aucune thrombose du tronc basilaire à l'origine des hypertonies de décérébration de cause vasculaire jusque-là publiées. L'observation de MARINESCO et RADOVICI qui comportait une hypertonie de décérébration certaine et relevait d'une étiologie vraisemblablement vasculaire serait-elle en rapport avec une thrombose de l'artère basilaire ?

Il s'agissait d'un homme d'une trentaine d'années, qui, après avoir dormi sur le sol plusieurs heures, se réveille avec des céphalées et des vertiges ; après une sédation passagère, les cé-

phalées s'exacerbent et 3 heures plus tard, 4 jours après les premiers troubles, il est complètement paralysé; la paralysie s'est installée tout d'un coup, commençant par les membres inférieurs passant en quelques minutes au tronc, aux membres supérieurs et s'accompagnant de troubles de la déglutition et de l'articulation des mots ; il n'y avait aucun trouble intellectuel ; quelques mois plus tard il commence à avoir des accès de rire spasmodique.

L'examen pratiqué deux ans plus tard devait montrer outre une hypertonie de décérébration une immobilité presque complète des 4 membres avec réflexes ostéo-tendineux exagérés et signe de Babinski bilatéral ; pas de troubles de la sensibilité, pas d'atteinte oculo-motrice mais dysarthrie et rire et pleurer spasmodiques.

L'absence d'autopsie ne permet guère d'affirmer une thrombose du tronc basilaire à laquelle le mode d'installation de la maladie et la symptomatologie elle-même eussent fait penser.

Quoiqu'il en soit, l'hypertonie de décérébration mise à part, il reste la grande fréquence des contractures et des convulsions ; ce fait ne saurait étonner ; dès 1899, HANS LUCE après NOTHNAGEL posait la question d'une épilepsie d'origine protubérantielle ; on conçoit dès lors que de telles manifestations puissent s'observer au cours des thromboses de l'artère basilaire qui entraînent de façon pratiquement constante des désordres plus ou moins sévères au niveau de la protubérance tout particulièrement exposée mais aussi des désordres à distance.

LES TROUBLES DE LA SENSIBILITE

Ils peuvent porter sur la sensibilité subjective ou objective.

Les troubles de la sensibilité subjective

----- ils ne paraissent pas fréquents au cours de l'épisode terminal, on a vu par contre combien fréquemment ils sont signalés dans les journées précédant cet épisode terminal. Il s'agit de paresthésie de type et de siège divers :

Le plus souvent le malade se plaint d'une sensation d'engourdissement ou de piquûre, " comme si la circulation s'était arrêtée " et ces paresthésies siègent le plus souvent du côté parésié, très volontiers ces sensations se localisent au pourtour de la bouche

à la main et au pied. Ces paresthésies peuvent être isolées : mais elles peuvent précéder des troubles plus sérieux d'ordre paralytique et ouvrir la scène clinique.

Dans l'observation I de KUBIK et ADAMS, la scène clinique s'ouvre par la survenue soudaine des paresthésies des doigts, des orteils, des lèvres du côté droit : le lendemain le malade était dysarthrique, tenait mal sur ses jambes, avait de la diplopie ; après un nouveau mieux des paresthésies du type cheiro-oral apparaissent : le lendemain s'installe une quadriplégie puis un coma.

Dans l'observation IV de KUBIK et ADAMS, des paresthésies de la moitié gauche du corps accompagnées de céphalées occipitales apparaissent le soir : le lendemain le malade est confus, l'examen neurologique est assez pauvre, le lendemain le malade est comateux et il meurt.

Les troubles de la sensibilité objective

----- sont peut-être plus fréquents mais l'état de la conscience n'en permet pas toujours une étude rigoureuse. Ces troubles siègent le plus souvent du côté de l'hémiplégie et intéressent l'hémiface du même côté. Ils peuvent porter sur la seule sensibilité profonde et tactile, respectant au contraire la sensibilité thermique et douloureuse réalisant en quelque sorte une dissociation de type tabétique par atteinte du ruban de Reil médian.

Une des malades de KUBIK et ADAMS "Obs. 6" présente une hémiplégie droite flasque avec diminution à ce niveau des sensibilités tactiles et vibratoires et du sens des positions.

Un autre malade "Obs. IX" présente un syndrome de MILLIARD-GUBLER avec hémiplégie gauche : il y a de ce côté abolition du sens de position et de la sensibilité vibratoire au diapason.

Ailleurs les troubles peuvent porter sur les diverses sensibilités : il y a hypoesthésie ou anesthésie à tous les modes : sensibilité superficielle comme profonde, tact comme piqure et température sont atteints.

MILLIKAN et SIEKERT notent que sur 28 cas de thrombose du tronc basilaire 9 comportaient un trouble global de la sensibilité, 2 avaient en outre une hypoesthésie à la chaleur et à la douleur au niveau de l'hémiface du même côté que la paralysie.

Dans leur observation PINES & GILINSKY notent simplement une hypoesthésie de l'hémicorps gauche paralysé sans préciser davantage.

Par contre les troubles de la sensibilité portant uniquement sur la douleur et la chaleur c'est-à-dire revêtant le type de la dissociation syringomyélique et traduisant une atteinte du faisceau spino-thalamique ne sont signalés que dans une observation : celle de POURSINES et coll. qui comporte en outre des troubles de l'

sensibilité au niveau du territoire du trijumeau et un syndrome de CLAUDE BERNARD HORNER : il est vrai que si cette dissociation est signalée au niveau du membre inférieur gauche, au niveau du membre supérieur gauche il y a hypoesthésie à tous les modes avec hyperpathie à la douleur et répercussivité anxieuse.

D'ailleurs on a vu la complexité de cette observation et surtout l'étendue des territoires vasculaires thrombosés.

Ces troubles de la sensibilité subjective et objective peuvent s'associer : dans l'observation 9 de KUBIK et ADAMS le côté paralysé est engourdi et le siège de troubles de la sensibilité profonde ; mais cette association n'a rien d'obligatoire, la dissociation paraît en fait bien plus fréquente.

LES CEPHALEES :

constituent un élément fréquemment rencontré au cours des thromboses du tronc basilaire. Le fait est d'autant plus troublant, qu'elles semblent d'observation inhabituelle au cours des thromboses constituées des autres artères cérébrales.

MERRITT & ARING se fondant sur une étude de 245 autopsies spécifient que les céphalées si elles ont pu s'observer dans 23% des cas d'hémorragie cérébrale ne s'observent guère que dans 4 % des cas de thrombose. Aucun des malades que TRELLES a rapportés dans sa thèse ne se plaint de céphalées et pourtant ils sont tous atteints de ramollissement protubérantiel par thrombose d'une ou de plusieurs des branches collatérales du tronc basilaire ; une seule fois cependant (Obs. 30) est signalée une douleur dans l'hémiface et l'hémicrane droit, douleur vive mais supportable avec engourdissement des membres droits ; MAURICE LEVY rapportant dans sa thèse 45 cas de ramollissements sylviens ne signale pas de céphalées. Par contre, en cas de thrombose basilaire, les céphalées apparaissent avec une fréquence indéniable. KUBIK et ADAMS les notent dans 5 cas sur 12, SIEKERT et MILLIKAN dans 8 cas sur 28 soit dans 28 % des cas. Le malade de PINES & GILINSKY, celui de POURSINES & coll. ; celui de DAROLLES l'un des malades de BIEMOND (Obs. 2) présentent des céphalées.

Ces dernières affectent des caractères variables de siège, d'intensité, de précocité. Elles peuvent ouvrir la scène clinique, n'apparaître que dans les heures ou jours qui suivent ; subir les exacerbations paroxystiques. Certains se plaignent de douleurs occipitales, d'autres de douleurs frontales, d'autres encore de douleurs rétro-orbitaires ; certains accusent une lourdeur autour de la tête. SIEKERT et MILLIKAN notent qu'elles sont toujours soudaines et sévères.

Quelqu'en puisse être le mécanisme pathogénique, elles méritent d'être connues pour éviter des erreurs de diag-

nostic sur lesquelles nous reviendrons.

DYSARTHRIE ET DYSPHAGIE :

elles sont rencontrées avec une fréquence qui mérite d'être signalée bien que leur mécanisme ne soit pas toujours univoque : elles ont une grosse valeur pour le diagnostic.

1) LA DYSARTHRIE :

c'est de loin le trouble le plus fréquemment rencontré. Sur 12 cas rapportés par KUBIK et ADAMS, elle est signalée 10 fois. SILVERSIDES s'appuyant sur 22 cas en fait l'un des symptômes les plus fréquents. La parole est mal articulée, le langage est indistinct, et dans certains cas, l'intensité est telle, qu'elle confine à l'anarthrie : le malade 12 de KUBIK et ADAMS devient incapable de chuchoter distinctement ; le malade de BIEMOND, plusieurs des malades de MILLIKAN et SIEKERT sont anarthriques. Sa valeur est d'autant plus grande que la conscience du malade est pratiquement toujours intacte, qu'il n'est pas aphasique, que l'hémiplégie siège du même côté que l'hémisphère dominant c'est-à-dire à gauche chez le droitier ce qui permet d'éliminer une aphasie motrice.

Elle peut, comme la dysphagie d'ailleurs, apparaître très précocement, dès le début, ouvrir en quelque sorte les premières manifestations cliniques de la thrombose ; elle peut même précéder la paralysie des membres.

L'une des malades rapportées par MILLIKAN et SIEKERT (Obs. 3) après plusieurs épisodes régressifs d'hémi-parésie, d'hémi-parésie, voit un jour se développer une dysarthrie sévère et en 4 heures elle devient stuporeuse ; l'examen décèle alors une quadriparésie. Ces mêmes auteurs rapportent que dans 12 cas sur 28 la dysarthrie fut le trouble initial.

Le malade de PINES & GILINSKI éprouve brusquement : céphalées, vertiges, faiblesse générale et dysarthrie ; le lendemain s'installe une hémiplégie gauche et à l'examen la parole apparaît altérée, incompréhensible, il n'y avait aucun trouble d'ordre aphasique.

L'un des malades de KUBIK & ADAMS (Obs. 7) perd soudain conscience quand il revient à lui, on note une parésie faciale bilatérale vraisemblable, une diminution de la force musculaire des deux membres supérieurs, des réflexes ostéo-tendineux vifs, un signe de Babinski bilatéral, un myosis bilatéral avec perte du réflexe photo-moteur et une dysarthrie notable sans aphasie.

Ailleurs la dysarthrie apparaît au cours de l'évolution de la thrombose dans les heures ou jours qui suivent l'installation de paralysies des membres, traduisant la tendance extensive, évolutive du processus thrombosant.

2) LA DYSPHAGIE :

Elle est dans l'ensemble beaucoup plus rarement signalée que la dysarthrie. SILVERSIDES bien que rapportant l'observation d'une femme de 62 ans chez qui une dysphagie précède de peu une quadriplégie flasque n'en fait pas mention, sans doute s'observe-t-elle rarement, elle est pourtant loin d'être exceptionnelle : MILLIKAN & SIEKERT la rencontrent dans 8 cas sur 28. KUBIK & ADAMS dans 3 cas sur 12, les deux malades de LEYDEN, celui de PINES ET GILINSKI, celui de POURSIDES et coll. l'un des malades de BIEMOND, 2 des malades de LUKAN ET KAPLAN, sont dysphagiques. Cette dysphagie peut demeurer isolée : l'éventualité reste à vrai dire exceptionnelle ; le plus souvent elle s'associe à la dysarthrie qu'elle la précède, la suive ou que les 2 troubles apparaissent simultanément. Tous les degrés peuvent s'observer depuis la dysphagie discrète traduite par un léger engouement lors de l'absorption des liquides jusqu'à la dysphagie absolue rendant toute alimentation impossible et obligeant au tubage gastrique pour éviter fausses routes et dénutrition. Un des malades de KUBIK et ADAMS (Obs.6), un de ceux rapportés par BIEMOND (Obs 4), deux des malades de MILLIKAN & SIEKERT ont une dysphagie sévère interdisant toute déglutition.

Dysarthrie comme dysphagie peuvent être la traduction d'une atteinte bulbaire : le malade de BIEMOND (obs. 4) présente une très grosse dysarthrie et une dysphagie absolue mais il existe une paralysie complète des VII, IX, X, XIIèmes paires ; la malade de DAROLLES est dysarthrique mais il y a une glossoplégie comme dans le cas de MONGOUR & GENTES, comme dans celui de LEWANDOWSKI & STADELMAN ; mais le plus souvent, la langue est intacte, le voile du palais n'est pas paralysé, le pharynx est normal : dysphagie et dysarthrie traduisent alors une paralysie pseudo-bulbaire que confirme encore l'autopsie montrant l'intégrité du bulbe. D'ailleurs, les auteurs signalent la possibilité de pleurer et plus rarement de rire spasmodiques autres éléments du syndrome pseudo-bulbaire volontiers associés à un certain degré d'hyperémotivité. L'existence de cette paralysie pseudo-bulbaire est importante à noter car elle traduit une atteinte bilatérale des faisceaux cortico-nucléaires et affirme le siège mésocéphalique des lésions ; mais encore une fois cette interprétation n'a de sens qu'en l'absence de paralysie du voile, de paralysie de la langue, de paralysie du pharynx, tous troubles bulbaires pouvant entraîner dysarthrie comme dysphagie ; de même importera-t-il de tenir compte d'un trismus qui, lorsqu'il existe, peut parfaitement les expliquer. En l'absence de paralysie des nerfs bulbaires, en l'absence de trismus, dysarthrie et dysphagie peuvent être considérées comme des éléments d'une paralysie pseudo-bulbaire : l'apparition subite de ces symptômes, en une seule poussée si l'on peut dire est assez évocatrice de thrombose de, l'artère basilaire.

Remarquons par ailleurs que la paralysie des nerfs bulbaires reste assez rare : KUBIK & ADAMS rapportent

une seule observation où l'on notait une faiblesse des muscles de la langue et du cou ; BIEMOND rapporte une observation qui comportait une paralysie des VII, IX, X, et XIIème paires ; DAROLLES, MONGOUR & GENTES, LEWANDOWSKI & STADELMAN ont rapporté des cas de paralysies bilatérales de la langue : il ne s'agit en fait que de cas isolés.

LES TROUBLES COCHLEO-VESTIBULAIRES :

Ils paraissent relativement rares au cours des thromboses de l'artère basilaire si on les compare à la fréquence avec laquelle ils s'observent au cours des thromboses des vertébrales ou des cérébelleuses inférieures : et de fait, tant dans le syndrome de l'hémibulbe ou syndrome de Babinski-Nageotte que dans le syndrome rétro-olivaire ou syndrome de Wallenberg, le vertige fait partie intégrante du tableau. Au cours des thromboses de l'artère basilaire, les troubles cochléo-vestibulaires existent sans doute mais de façon peu fréquente et ils restent le plus souvent à peine esquissés : tout se réduit à des bourdonnements d'oreille, à des étourdissements accompagnés volontiers de nausées ; par contre, la surdité, le vertige vrai demeurent plus rares. Il est juste de faire remarquer que les explorations instrumentales qui permettraient de préciser les caractères de ces troubles n'ont pu toujours, du fait de la gravité de l'état du malade, être mises en oeuvre.

Ces troubles vestibulaires peuvent dominer pendant un temps plus ou moins long la scène clinique et traduire aussi bien un trouble au niveau des noyaux bulbo-protubérantiels qu'au niveau du labyrinthe lui-même par atteinte de l'artère auditive interne. Une observation de HOFER est à cet égard caractéristique.

Elle a trait à une malade de 65 ans.

Vers le 15 décembre 1931, elle présente pour la première fois des troubles de l'équilibre avec démarche ébrieuse et des vertiges qui persistent en position couchée ; en même temps, elle a des vomissements et constate une diplopie apparaissant dans le regard latéral ; aucune notion de syphilis n'est retrouvée. Trois semaines après le début des troubles : l'examen neurologique se révèle négatif ; l'examen vestibulaire montre :

- un nystagmus spontané rotatoire à droite
- à l'épreuve calorique, le nystagmus spontané droit diminue et fait place à un nystagmus gauche de courte durée
- il existe un signe de Romberg

Le 6 janvier, dans l'après-midi, la température s'élève à 38°, et brusquement elle devient inconsciente, réagit

faiblement quand on lui parle, ne réagit plus aux excitations douloureuses légères ; les pupilles de taille moyenne et égales ne réagissent pas à la lumière, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés, un mieux apparaît ; elle recommence à parler mais sa langue paraît empâtée, elle remue spontanément bras et jambes ; par deux fois elle émet des vomissements verdâtres ; mais bientôt le coma s'installe : elle ne réagit à aucune excitation, les membres sont flasques, les réflexes cornéens absents ; les réflexes ostéo-tendineux s'affaiblissent ; la respiration prend le type de Sheyne-Stokes ; le 7 janvier la malade meurt.

L'auteur évoque à ce propos la possibilité d'un trouble limité au début au seul territoire de l'artère auditive interne.

C'est un trouble du même ordre qu'évoquant aussi KUBIK & ADAMS à propos de leur 6ème observation.

Elle concerne une femme de 48 ans diabétique, qui un jour accuse des vertiges, des bourdonnements d'oreille, des céphalées occipitales sévères ; sept jours plus tard, les céphalées et les vertiges s'accroissent en même temps que les membres inférieurs s'affaiblissent au point d'empêcher la marche sans aide ; trois jours plus tard, elle se réveille avec une hémiplegie droite et une hémianesthésie dissociée du même côté portant sur les sensibilités profonde et tactile ; après un mieux passager, le coma s'installe et elle meurt 19 jours après le début des troubles.

Que de tels troubles puissent être en rapport avec une atteinte de l'artère auditive interne n'est pas impossible : ce doit en tout cas demeurer relativement rare car l'artère auditive interne naît le plus souvent de la cérébelleuse moyenne et non de l'artère basilaire. SUNDERLAND précise que l'artère auditive interne naît de la cérébelleuse moyenne dans près de 83 % des cas et de la basilaire dans 17 % des cas. STOPFORD note qu'elle naît de la cérébelleuse moyenne dans 64 % des cas et de la basilaire dans 36 % des cas ; enfin WATT et Mac KILLO se fondant sur une étude portant sur 60 cas écrivent n'avoir vu l'auditive interne naître de la basilaire que dans 3 cas. Ainsi, tous les auteurs s'accordent pour reconnaître que l'artère auditive interne naît le plus fréquemment de la cérébelleuse moyenne ; et ce fait ajouté à la richesse des anastomoses qui unissent entre elles les cérébelleuses expliquent que vertiges, bourdonnements d'oreilles soient exceptionnellement la conséquence d'un trouble au niveau de l'auditive interne. Le plus souvent ces troubles sont sous la dépendance d'une souffrance des noyaux ou des fibres vestibulaires dans leur portion située dans le tronc cérébral.

La plupart des auteurs signalent l'absence de trouble cochléaire : s'il y a bourdonnements d'oreilles, il n'y a habituellement pas de surdité ni d'hypoacousie : KUBIK et ADAMS, SILVERSIDES, MILLIAN & SIEKERT s'accordent sur ce point.

POURSINES et ses coll. ont pourtant signalé le fait dans une observation concernant un homme de 46 ans. Il existait :

- un syndrome vertigineux avec entraînement vers la droite
- un syndrome alterne comprenant :

- du côté droit : parésie faciale, surdité, hémihypoesthésie faciale, hémisynndrome cérébelleux
- du côté gauche hémiparésie

Il est juste d'ajouter que les lésions vasculaires étaient particulièrement sévères et étendues portant sur le tronc basilaire, les vertébrales, l'origine des cérébrales postérieures " avec thrombus secondaire occupant parfois toute la lumière " .

LA PARALYSIE FACIALE :

Elle s'observe cela va de soi au cours des thromboses de l'artère basilaire mais les auteurs ne précisent pas toujours ses caractères c'est-à-dire si elle est de type central ou périphérique ; périphérique, la paralysie faciale prend une valeur considérable pour affirmer l'atteinte de la protubérance : elle peut s'associer à une paralysie de la sixième paire du même côté et à une hémiparésie croisée ; rappelons que c'est à HALLOPEAU que l'on doit la première observation de syndrome de Milliard-Gübler avec paralysie du VI^e par oblitération de l'artère basilaire au cours d'un rétrécissement mitral ; il s'agissait d'une embolie. KUBIK & ADAMS rapportent aussi une observation (Obs. 5) de thrombose de l'artère basilaire manifestée par un syndrome de Milliard-Gübler. Plus fréquemment peut-être est la constatation d'une paralysie faciale centrale siégeant du même côté que l'hémiparésie. Enfin la diplégie faciale est une éventualité assez évocatrice : l'observation 4 de BIEMOND , l'observation de POURSIDES et coll., l'observation 1 de KUBIK & ADAMS comportaient une double paralysie faciale. Mais la paralysie faciale qu'elle soit de type périphérique ou de type central n'est pas constante même lorsqu'il y a hémiparésie ou quadriparésie et d'un total de 28 cas de thrombose de l'artère basilaire rapportés par MILLIKAN et SIEKERT nous extrayons ces chiffres :

18 cas comportent une atteinte de la face qui se répartissent ainsi :

- 8 présentent une paralysie faciale centrale du même côté que l'hémiparésie ;

- 6 présentent une paralysie faciale périphérique avec une hémiplégie croisée ;
- 2 présentent une diplégie faciale ;
- 2 présentent une paralysie faciale centrale associée à une quadriplégie.

10 cas ne comportent pas d'atteinte faciale

LES ATTEINTES DU TRIJUMEAU :

I - Atteinte du trijumeau sensitif :

Il est remarquable de constater la particulière rareté de l'atteinte du trijumeau sensitif au cours des thromboses de l'artère basilaire et ce fait contraste de toute évidence avec la fréquence de son atteinte au cours des thromboses de l'artère vertébrale ou de la cérébelleuse inférieure. Dans les ramollissements de la protubérance le trijumeau sensitif est habituellement respecté ; c'est à peine si une ou deux fois cette atteinte est signalée par TRELLES dans sa thèse ; une telle atteinte est habituellement le fait de lésions bulbaires et relève davantage d'une artérite des vertébrales ; FOIX et HILLEMANT le soulignaient quand ils écrivaient à propos des ramollissements de la calotte protubérantielle : " quant à l'atteinte du trijumeau classiquement rapportée, il s'agit le plus souvent de lésions bulbaires ayant atteint la racine descendante de la cinquième paire ". Le malade de POURSINES et coll. présente cependant une atteinte du Ve sensitif.

II - Atteinte du trijumeau moteur :

Elle a été signalée deux fois et dans les deux cas se trouvait réalisée non pas une paralysie de la mâchoire mais bien une contracture des muscles masticateurs entraînant un trismus sévère qu'aggravait encore toute tentative de réduction ; cette contracture de la mâchoire était une fois associée à une contracture des membres.

L'observation la plus ancienne est due à DAROLLES : il s'agissait d'une malade de 36 ans qui après un épisode céphalalgique sévère présente brusquement une hémiplégie droite avec glossoplégie sans aphasie ; quelques jours plus tard les 4 membres sont en résolution complète ; aucun son ne peut être articulé ; la langue est fixée dans la cavité buccale ; les muscles éléva-

teurs de la machoire inférieure présentent un léger degré de rigidité ; il existe une paralysie faciale bilatérale ; quelques heures après, le trismus s'accroît : la machoire inférieure est fortement appliquée contre le maxillaire supérieur, les masséters sont tendus sous la peau, la déglutition des liquides est impossible. Il existe de plus une contracture permanente en extension du membre supérieur gauche et du membre inférieur droit, de temps en temps apparaissent de véritables convulsions cloniques de courte durée survenant à intervalles de cinq minutes. 8 jours après le début par des céphalées les contractions cessent, la malade meurt.

MONGOUR et GENTES ont publié en 1899 un autre cas de thrombose de l'artère basilaire accompagné de trismus, il s'agissait d'un syphilitique de 43 ans qui après un épisode de céphalées, d'otalgies droites et de parésie linguale voit s'installer une hémiplegie gauche ascendante qui se complète en 24 heures. A l'examen il existe outre une hémiplegie gauche avec incoordination du membre supérieur droit et glossoplégie, un trismus sévère : " le malade peut à peine desserrer les dents, il est impossible d'ouvrir la bouche, arrêté que l'on est par une force presque invincible ; le masséter droit est contracturé, les mouvements de déduction de la machoire inférieure sont impossibles à droite. "

Ces faits, pour rares qu'ils soient, méritaient d'être signalés ; rappelons d'ailleurs que M. ALAJOUANINE avec THURET et DURUPT ont montré à propos de deux observations, l'une d'origine vasculaire, l'autre au cours d'une syringo-myélobulbie, la possibilité du trismus par constriction importante des mâchoires au cours d'une atteinte bulbo-protubérantielle.

LES PARALYSIES OCULO-MOTRICES :

Elles sont importantes à étudier car elles sont fréquentes, car elles permettent immédiatement de localiser les lésions au niveau du tronc cérébral. Leur variabilité au cours de l'évolution, comme la plupart des symptômes jusqu'ici étudiés, est particulièrement nette ; ces paralysies peuvent demeurer unilatérales siégeant volontiers du côté opposé à l'hémiplegie quand elle existe pour réaliser des syndromes alternes ; elles peuvent être bilatérales ; elles peuvent enfin s'associer comme dans l'observation de LEYDEN où l'oeil droit est enfoncé en dedans vers le nez (paralysie du moteur oculaire externe) tandis que l'oeil gauche est complètement immobile (ophtalmoplégie complète)

La paralysie de la troisième paire peut être complète ; le plus souvent elle est dissociée intéressant avec prédilection le releveur de la paupière supérieure ; elle peut réaliser un syndrome de Weber ; elle peut aussi demeurer unilatérale alors qu'il y a quadriplégie. Il semble que l'atteinte de la troisième paire soit plus fréquente au cours des embolies de l'artère basilaire ce qui paraît assez logique l'oblitération portant dans ce cas sur la partie toute supérieure du vaisseau, juste au niveau de sa bifurcation en cérébrales postérieures : bien entendu il n'y a rien d'absolu et nous avons vu que HALLOPEAU signalait dans l'observation d'embolie de l'artère basilaire qu'il avait rapportée l'existence d'une paralysie des 6e et 7e paire associée à une hémip légie croisée.

La paralysie de la 6e paire est habituellement unilatérale qu'elle s'associe à une hémip légie croisée ou à une quadriplégie volontiers elle s'accompagne d'une paralysie faciale de type périphérique comme dans l'observation de HALLOPEAU, comme dans celle de KUBIK et ADAMS (Obs. 5) mais cette association peut manquer.

La mise en évidence d'une paralysie oculo-motrice constitue un élément important pour évoquer cliniquement une possible thrombose de l'artère basilaire. Sur 28 thromboses de l'artère basilaire vérifiées MILLIKAN et SIEKERT notent :

- 6 fois une atteinte de la troisième paire
- 2 fois une atteinte de la sixième paire.

LES ANOMALIES PUPILLAIRES

Elles sont particulièrement fréquentes au cours des thromboses de l'artère basilaire et cette fréquence mérite d'être soulignée.

KUBIK et ADAMS ont observé des anomalies pupillaires dans presque tous leurs cas ; en effet :

- dans un seul cas (Obs.4) les pupilles sont normales
- dans deux cas (Obs. 8-12) des déformations pupillaires post-opératoires ne permettent de tirer aucune conclusion
- dans six cas (Obs. 1-2-3-5-7-10) les pupilles sont petites et inégales
- dans deux cas (Obs. 6-11) les pupilles sont inégales et fixes.

De même MILLIKAN et SIEKERT notent des anomalies pupillaires dans 75 % de leurs 28 cas, les pupilles étant petites ou inégales ou sans réaction à la lumière.

Mais l'anomalie pupillaire de beaucoup la plus intéressante par les problèmes pathogéniques qu'elle pose est sans conteste l'existence signalée par la plupart des auteurs d'un myosis serré, bilatéral, avec abolition du réflexe photo-moteur. Ce myosis bilatéral avec abolition du réflexe photo-moteur a été observé aussi bien chez les sujets comateux que chez ceux dont la conscience était parfaitement conservée ; KUBIK et ADAMS l'ont même noté de façon passagère chez une malade (Obs 5) qui avait perdu connaissance quelques minutes.

Les problèmes ce myosis avec perte du réflexe photo-moteur pose sont difficiles à résoudre en l'absence de l'épreuve des collyres proposés par COPPEZ.

S'agirait-il d'un signe d'Argyll-Robertson ? Les cas où un signe d'Argyll-Robertson a été observé en dehors de toute syphilis, comportaient une mydriase et non un myosis.

S'agirait-il d'une irritation du centre irido-constricteur parasympathique ? Une de nos observations comportait un tel myosis et il y avait pourtant une paralysie complète des deux nerfs moteurs oculaires communs.

Le mécanisme le plus probablement en cause paraît être la paralysie des fibres irido-dilatatrices sympathiques, un tel myosis a été signalé au cours des hémorragies protubérantielles et WALSH rappelle dans son ouvrage "clinical neuro-ophtalmology" que le myosis peut être bilatéral alors que les lésions protubérantielles siègent d'un seul côté. La fréquence de l'atteinte protubérantielle au cours des thromboses de l'artère basilaire plaiderait encore en faveur de cette hypothèse ; mais il importe d'ajouter qu'en cas de paralysie sympathique, le réflexe photo-moteur difficile sans doute à mettre en évidence du fait du myosis n'en existe pas moins quand on le recherche dans de bonnes conditions.

Quel que puisse être le mécanisme en cause, cette anomalie pupillaire mérite d'être connue, rappelons que dans les deux cas de thrombose de l'artère basilaire à forme comateuse d'emblée survenus à la suite d'hémorragies gastro-duodénales profuses il existait un myosis serré bilatéral avec perte du réflexe photo-moteur.

A côté des paralysies oculo-motrices, une place mérite d'être faite aux paralysies des mouvements associés des yeux, c'est-à-dire aux paralysies de fonction. On sait que ces paralysies peuvent porter en cas de lésion du tronc cérébral :

- Sur les mouvements de latéralité des yeux ; dans ce cas la paralysie est le plus souvent globale, portant à la fois sur les mouvements volontaires et les mouvements automatico-réflexes ; elle réalise, en association avec l'hémiplégie et la paralysie faciale, les classiques syndromes de Foville :
- Foville pédonculaire où tout est croisé : paralysie de l'oculogyre, paralysie faciale, paralysie des membres.
- Foville protubérantiel supérieur où il y a : paralysie directe de l'oculogyre, paralysie croisée de la face et des membres
- Foville protubérantiel inférieur où il y a : paralysie directe de l'oculogyre et de la face, paralysie croisée des membres.

Cette paralysie des mouvements de latéralité est due à une lésion de la calotte protubérantielle détruisant le faisceau longitudinal postérieur.

- Sur les mouvements de verticalité des yeux, et seuls dans ce cas ont une valeur localisatrice de premier ordre les paralysies portant non tant sur les mouvements volontaires que sur les mouvements automatico-réflexes ; le trouble peut n'intéresser que les seuls mouvements d'élévation ou les seuls mouvements d'abaissement des yeux ; ailleurs il intéresse les deux sortes de mouvement réalisant une véritable paralysie de verticalité du regard ; ailleurs enfin, il s'y associe une paralysie de convergence réalisant alors le syndrome de PARINAUD qui dans sa forme complète comprend
 - paralysie d'élévation
 - paralysie d'abaissement
 - paralysie de convergence

Dans tous les cas, il traduit, tous les auteurs s'accordent sur ce point, une lésion mésocéphalique détruisant la commissure blanche postérieure.

A côté de ces paralysies de fonction parfaitement individualisées et désormais classiques, on a récemment insisté sur une variété particulière de paralysie de fonction dénommée " ophtalmoplégie internucléaire antérieure " et caractérisée par une parésie du droit interne ne s'extériorisant que dans le regard latéral, la

convergence n'en étant en rien affectée ; l'ophtalmoplégie internucléaire gauche par exemple se caractérisera par une convergence normale, mais dans le regard tourné vers la gauche, l'oeil en abduction, ici l'oeil gauche, aura un champ d'excursion normal, alors que l'oeil en adduction, ici l'oeil droit, aura un champ d'excursion très limité voire nul ; souvent dans le regard latéral peut être noté un nystagmus prédominant sur l'oeil en abduction. Ce trouble habituellement bilatéral se voit avec prédilection au cours des affections démyélinisantes du névraxe en particulier dans la sclérose en plaques ; mais il peut être unilatéral exceptionnellement ; l'autopsie unique qui a pu être pratiquée par COGAN, KUBIK et SMITH d'un cas d'ophtalmoplégie internucléaire unilatérale a montré que la lésion était un ramollissement détruisant la bandelette longitudinale postérieure du côté de l'oeil atteint.

Quoiqu'il en soit, ces paralysies de fonction revêtent une importance sur laquelle il ne paraît pas inutile d'insister car elles permettent, lorsqu'elles ont été dépistées, d'affirmer que le tronc cérébral et donc que le territoire de la basilaire sont lésés ; leur constatation a la même valeur que celle d'une paralysie d'une paire crânienne ; elles ne s'imposent pas toujours d'emblée car la diplopie qui éveillerait l'attention peut dans les formes discrètes, surtout en cas de paralysie de latéralité, faire totalement défaut spontanément ; d'où la nécessité de les rechercher de parti-pris.

Ces paralysies de fonction sont-elles fréquentes ? MILLIKAN et SIEKERT disent les avoir rencontrées dans 8 cas de thrombose de l'artère basilaire vérifiés à l'autopsie sur 28, soit dans 28 % des cas, proportion à vrai dire importante. Il faut d'ailleurs ajouter que la lecture des observations ne permet pas toujours de tirer des conclusions formelles, les auteurs se contentant simplement de signaler une paralysie presque complète des mouvements oculaires sans préciser davantage si cette paralysie intéresse ou au contraire respecte les mouvements automatico-réflexes. Dans leur observation I KUBIK et ADAMS notent une paralysie presque complète des mouvements des yeux des deux côtés, les pupilles étant en myosis serré, et les paupières supérieures tombantes ; mais quelques jours plus tard le malade peut relever les paupières, on note alors une paralysie des mouvements conjugués des yeux vers le haut, vers le bas et vers la gauche ; il y avait donc bien paralysie de verticalité et de latéralité du regard. KEARNS et coll. ont rapporté un cas de thrombose de l'artère basilaire vérifié à l'autopsie et que nous avons analysé plus haut qui avait comporté une hémianopsie bilatérale homonyme et une ophtalmoplégie internucléaire gauche installées subitement et simultanément ; le fait ne manque pas d'intérêt lorsque l'on rappelle que dans le cas d'ophtalmoplégie internucléaire autopsié, par COGAN et coll. la lésion siégeait dans la protubérance près des noyaux des V, VI et VIIe paires, si bien que

l'hémianopsie bilatérale homonyme à la rigueur attribuable à une thrombose des cérébrales postérieures seules, par son association à l'ophtalmoplégie internucléaire qui ne saurait s'expliquer que par un ramollissement protubérantiel, témoigne de lésions diffuses, bilatérales, simultanées portant sur le seul territoire de l'artère basilaire, à des étages différents : il ne pouvait en toute logique s'agir que d'une thrombose basilaire ce que l'autopsie devait confirmer ; et l'on comprend qu'à propos de leur troisième observation qui comporte : parésie faciale droite, signe de Babinski bilatéral, hémianopsie bilatérale homonyme, ophtalmoplégie internucléaire droite, le diagnostic de thrombose du tronc basilaire ait été retenu : une réserve pourtant et d'importance : les symptômes ne sont pas apparus comme dans le cas précédent de façon simultanée mais au cours de poussées successives si bien qu'en toute rigueur, une athérosclérose du tronc basilaire avec thrombose successive de multiples collatérales peut en être responsable sans qu'il y ait obligatoirement thrombose du tronc lui-même.

LES TROUBLES DE LA VISION :

La vision peut être troublée au cours des thromboses du tronc basilaire et ces troubles de la vision peuvent marquer le début clinique de la maladie. Ils ont pour substratum l'anoxie et si les troubles persistent le ramollissement du ou des lobes occipitaux. Nous avons vu que les lobes occipitaux sont irrigués essentiellement par les branches terminales de la cérébrale postérieure qui charrient du sang provenant du système de l'artère basilaire source essentielle, mais aussi du sang provenant du système carotidien par le système des communicantes postérieures source accessoire, mais qui, dans certaines oblitérations de l'artère basilaire s'avère suffisante pour suppléer cette dernière et éviter des lésions de ramollissement non seulement au niveau des lobes occipitaux mais dans tout le territoire de la cérébrale postérieure. L'existence de troubles de la vision au cours des thromboses du tronc basilaire traduit donc une faille des communicantes postérieures :

- elles peuvent être exclues, la thrombose de l'artère basilaire empiétant dans la cérébrale postérieure au delà de l'abouchement de la communicante postérieure ;

- elles peuvent se révéler insuffisantes : parce qu'elles sont elles-mêmes le siège d'une thrombose ou d'une athérosclérose qui réduisent leur calibre ; parce qu'elles sont anormalement grêles ; parce qu'elles peuvent faire défaut.

Si les deux communicantes postérieures sont insuffisantes, les deux lobes occipitaux se trouveront lésés, si une seule communicante postérieure est insuffisante, les lésions occipitales seront unilatérales et se traduiront par une hémianopsie latérale homonyme.

Mais, et ce fait est capital, le centre maculaire de la vision qui siège à la partie toute postérieure de la scissure calcarine, n'est pratiquement jamais altéré du fait des anastomoses qui relient à ce niveau les branches terminales des cérébrales postérieures à des rameaux de la sylvienne : ces derniers viennent suppléer à ce niveau les rameaux de la cérébrale postérieure et la vision maculaire est préservée. Il en résulte que l'insuffisance des deux cérébrales postérieures même avec faillite des 2 communicantes postérieures va aboutir, non à une cécité complète, mais, à une hémianopsie bilatérale homonyme. Par contre on ne saurait observer ici d'amaurose monoculaire complète comme au cours des thromboses de la carotide interne puisque les lésions ne portent que sur le lobe occipital et n'intéressent pas l'artère ophtalmique et donc la rétine. Il est un point sur lequel tous les auteurs ont insisté, c'est la particulière fragilité du centre occipital de la vision à toute anoxie : on l'a vu, les troubles visuels peuvent marquer le début clinique de la thrombose, précéder de plusieurs jours voire de plusieurs semaines les autres troubles et en particulier les paralysies des membres ; ils peuvent comme tous les symptômes jusqu'ici étudiés, exister dès la phase prémonitoire de la thrombose, au cours de ces poussées qui jalonnent le cours de la forme subaiguë ; mais à l'inverse de tous les autres symptômes qui régressent au cours de cette forme subaiguë, les troubles visuels peuvent persister de façon définitive sans que pour autant la thrombose de l'artère basilaire soit complète, sans que pour autant l'évolution soit précipitée, et cette éventualité, qui s'observe sans doute lorsque le siège de la thrombose est haut, à la partie toute supérieure de l'artère basilaire, s'observe aussi lorsque la thrombose siège en un point plus bas, par exemple à la partie moyenne du tronc artériel

I - Les troubles visuels par atteinte des deux lobes occipitaux

Ils vont consister en une hémianopsie bilatérale homonyme dont l'installation si elle est simultanée est particulièrement évocatrice. Ce n'est pas dire que la cécité complète n'ait jamais été observée : elle a été signalée de toute évidence mais cette cécité complète quand elle existe est de durée assez brève et rapidement elle s'efface soit que la vision revienne dans son intégrité soit qu'il persiste des séquelles définitifs sous forme d'une hémianopsie homonyme uni ou bilatérale. Cette cécité complète quand elle existe doit a priori affecter les caractères de la cécité corticale ; en tous cas elle est éphémère la vision maculaire se restaure toujours.

Le malade de BIEMOND (Obs. 2) en même temps qu'il accuse des céphalées intenses présente une perte totale de

la vision : mais le lendemain il recommence à voir. Un des malades de MILLIKAN et SIEKERT brusquement ne peut plus distinguer que l'ombre et la lumière : mais en 15 minutes tous ces troubles régressent.

Dans leur rapport MAGITOT et HARTMAN ne citent aucun cas de cécité corticale par thrombose de l'artère basilaire.

Par contre l'hémianopsie bilatérale homonyme s'observe plus volontiers qu'elle s'installe d'emblée ou qu'elle succède à une cécité complète éphémère.

- Une première observation a été rapportée par KUBIK et ADAMS (Obs. 2) : elle a trait à un homme de 58 ans, donneur de sang, qui le lendemain d'un prélèvement sanguin qui fut bien supporté, présente un épisode de confusion avec amnésie de la période confusionnelle; 2 jours plus tard il se plaint de céphalées, et sa vue devient obscure et brouillée. En quelques jours, la céphalée s'efface mais les troubles visuels demeurent. Puis les troubles confusionnels s'accroissent, il devient dysphagique et dysarthrique. Pratiqué deux semaines après le prélèvement sanguin l'examen neurologique décèle une discrète parésie de l'hémiface droite. L'examen ophtalmologique révèle une hémianopsie latérale homonyme gauche et une hémianopsie latérale homonyme droite partielle. Le lendemain, il est stuporeux, sa parole est indistincte ; les pupilles sont petites mais réagissent à la lumière ; il existe une parésie marquée de la face et une paralysie des membres du côté droit, quelques mouvements sont possibles à gauche ; le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés, la ponction lombaire retire un liquide normal. 17 jours après le prélèvement sanguin, il devient comateux et il meurt.

Cette observation est intéressante à divers titres:

- Tout d'abord du fait des circonstances dans lesquelles ces troubles sont apparus : ils ont succédé à un prélèvement sanguin ; ce dernier est-il vraiment responsable des accidents observés ? Il est difficile de l'affirmer en toute rigueur : pourtant les premiers troubles apparus le lendemain de la saignée et qui étaient de type confusionnel, les troubles de la vue apparus après un intervalle libre de 2-3 jours sont ceux que l'on a

décrits à la suite de spoliations sanguines indépendamment de toute thrombose du tronc basilaire ; l'importance du prélèvement sanguin n'est pas précisée : on sait cependant que de tels troubles s'ils s'observent de préférence à la suite d'hémorragies abondantes ont été signalés à la suite de spoliations sanguines plus discrètes : M. Worms rappelle une observation de M. LIAN où 24 heures après une saignée de 150 g. le malade s'aperçoit " que le bras et la jambe du côté droit sont comme engourdis et difficiles à mouvoir " et un cas de TERSON où une amaurose double transitoire fit suite à une émission sanguine de moins de 250 g. On peut donc penser que le prélèvement sanguin a été pour quelque chose dans le déclenchement des troubles.

- C'est ensuite l'intervalle libre de près de 15 jours avant l'installation d'ailleurs rapide d'une quadriplégie suivie de coma et de mort : un intervalle libre aussi long n'est pas le fait des hémorragies ; aussi l'explication la plus logique pourrait être que la spoliation sanguine a déclenché au niveau d'un tronc basilaire fortement athéroscléreux une thrombose évolutive.

Une deuxième observation a été rapportée par KEARNS et ses collaborateurs.

- Elle concerne une femme de 69 ans qui en pleine santé apparente éprouve brusquement une sensation de tête légère, a tendance à tomber en arrière et doit être soutenue, elle note en outre un engourdissement de la moitié gauche de la face et apparemment une hémianopsie homonyme car la moitié du champ visuel lui paraissait altérée. Ces symptômes furent de courte durée : 3 à 5 minutes mais sont réapparus plusieurs fois dans les 3 semaines qui suivirent. Elle est alors hospitalisée et l'examen se révèle négatif en dehors d'une hypertension artérielle à 21/10 ; les champs visuels sont normaux et elle est capable de lire de petits caractères. Deux semaines après son hospitalisation apparaît une double hémianopsie latérale homonyme, on note de plus une ophtalmoplégie internucléaire antérieure gauche : dans le regard vers la gauche, l'adduction de l'oeil droit est nulle alors que l'abduction de l'oeil gauche est normale. Un traitement anticoagulant est alors mis en oeuvre. Progressivement la vision s'améliore, les champs visuels s'élargissent : elle quitte l'hôpital 14 décembre. Brusquement le 18 janvier elle ne peut plus parler bien qu'elle

soit pleinement consciente ; elle est incapable de se servir de ses membres. Le lendemain 19 Janvier, elle devient inconsciente et elle meurt le 23 janvier ; et les auteurs ajoutent que l'ophtalmoplégie internucléaire et l'hémianopsie bilatérale s'étant installées alors que la malade était sous surveillance à l'hôpital, l'installation brutale et simultanée des troubles a pu être saisie et on peut la tenir pour certaine.

Nous avons déjà étudié l'ophtalmoplégie internucléaire qui répond à une lésion de la bandelette longitudinale postérieure et donc à une atteinte du tronc cérébral. Ce qui ici mérite d'être souligné, c'est l'installation simultanée d'une double hémianopsie latérale homonyme comme dans l'observation de KUBIK et ADAMS mais à laquelle les auteurs ont, si l'on peut dire assisté. Cette simultanéité d'installation est d'une importance considérable pour le diagnostic de thrombose de l'artère basilaire.

Cette observation comme celle de KUBIK et ADAMS illustre ce que nous écrivions plus haut sur la particulière fragilité du centre occipital de la vision à toute anoxie ; une double hémianopsie latérale homonyme définitive a précédé les troubles moteurs de deux semaines dans le cas de KUBIK et ADAMS ; de deux mois environ dans le cas de KEARNS et coll. Paralyse des membres, paresthésies, paralysies des paires crâniennes qui apparaissent au cours de la forme subaiguë s'effacent sans laisser de séquelles tant que la thrombose de l'artère basilaire demeure incomplète ; par contre, les troubles visuels peuvent persister de façon définitive même lorsque la thrombose est encore incomplète.

II - Les troubles visuels par atteinte d'un lobe occipital :

Ils consistent en une hémianopsie latérale homonyme. Elle peut apparaître à l'état isolé ; ailleurs elle fait suite à une cécité complète ou à une hémianopsie bilatérale homonyme - passagère.

Une observation de BIEMOND est à cet égard caractéristique (Obs.2) : elle a trait à un homme de 56 ans qui depuis des mois se plaint de céphalées, de vertiges, de baisse passagère de l'acuité visuelle ; le 6 novembre les céphalées s'exacerbent et dans la nuit il devient complètement aveugle ; sa tension artérielle est à ce moment à 19/11. Le lendemain, sa vision est apparemment rétablie mais il reste une hémianopsie latérale homonyme droite qui disparaît à son tour trois jours plus

tard, le 9 novembre. Pendant quelques jours, il présente une amnésie des événements récents et une certaine désorientation dans le temps et la reconnaissance des personnes. Le 9 Novembre, il se sent bien, l'examen est négatif. Un mois plus tard, le 6 Décembre, les céphalées reprennent et s'accroissent ; des nausées et des troubles de la vue s'y associent ; après un mieux passager il perd connaissance. A l'examen le 8 décembre, il est comateux, les membres ne présentent aucun mouvement spontané, les pupilles ne réagissent pas à la lumière et sont inégales : la pupille droite est très rétrécie, la pupille gauche légèrement dilatée ; le réflexe cornéen est aboli à droite, diminué à gauche, le réflexe cutané plantaire se fait en extension des 2 côtés. Il meurt 18 heures plus tard.

Ainsi donc les troubles visuels ont évolué en 3 phases

- première phase : cécité complète ;
- deuxième phase : la cécité complète régresse laissant une hémianopsie latérale homonyme ;
- troisième phase : la vision s'est complètement restaurée au bout de trois jours. Au bout d'un mois les troubles de la vision se reproduisent rapidement suivis du coma traduisant la thrombose désormais complète, et ces troubles de la vision qui marquent le début clinique de la maladie puisqu'ils s'associaient à des céphalées et à des vertiges, depuis des mois ont pour substratum des ramollissements siégeant dans les deux lobes occipitaux ; la lésion en cause est une thrombose de l'artère basilaire. Ce dernier fait implique la nécessité d'examiner de parti-pris le tronc basilaire devant un ramollissement du lobe occipital tout particulièrement lorsque l'artère cérébrale postérieure paraît saine ou incomplètement oblitérée. Une thrombose du tronc basilaire même incomplète est capable d'entraîner un ramollissement uni ou bilatéral des lobes occipitaux : avant d'incriminer un spasme d'une cérébrale postérieure apparemment saine dans la genèse des lésions, il importe d'explorer le tronc basilaire lui-même sur toute son étendue.

Remarquons de plus l'existence au cours de l'épisode terminal de troubles pupillaires avec anisocorie et abolition du réflexe photo-moteur sur lesquels nous avons déjà insisté.

Ainsi donc des troubles de la vision s'observent au cours des thromboses de l'artère basilaire, par anoxie ou ra-

mollissement des lobes occipitaux; sur 28 cas rapportés par MILLIKAN et SIEKERT, 5 présentent des troubles de la vision. Nul doute qu'une étude plus systématique permettra à l'avenir de mieux préciser les divers troubles du champ visuel au cours des thromboses du tronc basilaire.

Cette atteinte du lobe occipital implique une autre remarque d'ordre sémiologique : il est banal d'écrire que l'un des meilleurs signes de la thrombose de l'artère basilaire est l'absence d'aphasie dont l'importance s'avère particulièrement grande lorsqu'apparaît une hémiplégie droite notable ; il importe de faire remarquer qu'à partir du moment où la cérébrale postérieure gauche se trouve intéressée par le processus thrombosant, à partir du moment où le lobe occipital gauche est le siège d'un ramollissement entraînant une hémianopsie latérale homonyme droite des troubles aphasiques à type d'alexie ou à prédominance d'alexie risquent de s'observer : c'est un point à ne pas perdre de vue.

DES TROUBLES DE LA CONSCIENCE ET DU COMPORTEMENT

ont été signalés au cours des thromboses basillaires avec une fréquence certaine. Il s'agit avant tout de somnolence et d'état confusionnel .

- La somnolence est un trouble fréquemment noté, elle peut n'être que passagère ou encore intermittente, fait assez particulier : le malade passe ainsi par des alternatives de somnolence et de vigilance ; d'une heure à l'autre l'état de la conscience change et le malade inerte et somnolent le matin peut le soir apparaître présent, alerte, vif et lucide. Plus rarement la somnolence s'accroît progressivement pour aboutir après des jours, voire des semaines au coma terminal.

SILVERSIDES qui insiste beaucoup sur ces troubles du sommeil en donne deux observations remarquables.

- La première se rapporte à une femme de 62 ans qui depuis 5 mois présentait des épisodes transitoires d'amblyopie et de paresthésies de la main gauche ; puis des céphalées frontales gauches, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles apparaissaient qui s'aggravaient en intensité. 14 jours avant la mort elle s'alite et accuse une hypersomnie croissante d'où on le tire avec difficulté, elle finit par dormir la plus longue partie

de la journée et la nuit, bientôt s'installe une quadriplégie flasque annonçant de peu le coma terminal.

- La deuxième concerne un homme de 69 ans qui, dans les années précédentes, avait par 3 fois présenté une hémip légie droite presque totalement régressive. Il devient un jour incontinent. 3 jours plus tard une quadriplégie flasque apparaît avec signe de Babinski bilatéral, il se trouve alors dans un état de somnolence chaque jour plus profond d'où on ne peut le tirer qu'avec des difficultés croissantes. Cet état persiste 32 jours avant de se terminer par la mort.

Dans ces deux cas l'autopsie révéla une athérosclérose marquée avec sténose et thrombose du tronc basilaire ; dans le 2e cas, SILVERSIDES précise qu'il y avait des ramollissements protubérantiels vieux et récents et pas de lésions cérébrales.

A côté de la somnolence une place doit être faite à l'état confusionnel dans lequel ces malades sont parfois plongés, que cet état demeure permanent ou qu'il soit passager, récidivant. Ils répondent mal aux questions, se trouvent parfois incapables de raconter l'histoire de leur maladie, complètement désorientés dans le temps et dans l'espace, ils ne savent reconnaître les personnes de leur entourage. Parfois à cet état confusionnel vient s'ajouter une agitation désordonnée, turbulente, absurde.

Un des malades de KUBIK et ADAMS (Obs 4) hospitalisé pour nervosité et asthénie est trouvé un matin assis par terre confus, incapable de parler clairement .

Une autre malade (Obs 5) qui présentait un syndrome de MILLIARD-GUBLER était irraisonnable, agitée ; elle essayait sans cesse de sortir de son lit d'où une fois elle était tombée, à plusieurs reprises elle avait enlevé ses vêtements et s'était assise toute nue en pleine salle.

On n'a pas signalé de manifestations hallucinatoires ou délirantes. On conçoit les difficultés que ces troubles du psychisme et du comportement peuvent poser dans l'établissement du diagnostic tout particulièrement lorsque se surajoutent une hémip légie droite et une dysarthrie.

LE COMA

Il constitue l'aboutissement de cette forme aiguë précédant la mort dans des délais variables de quelques heures à plusieurs jours. Son aspect est assez banal : le malade est inconscient, prostré, réagissant faiblement ou ne réagissant plus aux excitations diverses ; les membres sont inertes, immobiles, dans un état de flaccidité complète ou plus ou moins spasmodiques ; les réflexes ostéo-tendineux sont vifs ou abolis, les globes oculaires sont fixes, immobiles ou le siège d'oscillations qui les porte alternativement d'un côté à l'autre ; le pouls s'accélère, la respiration s'embarrasse affectant parfois le type de Sheyne-Stokes ou un type irrégulier ; la fièvre s'élève atteignant dans certains cas dépassant, 41° , fait sur lequel PIERRE MARIE et DOUTIER avaient insisté dès 1906 à propos de 2 cas d'hémorragie protubérantielle. Parfois éclatent des convulsions pouvant réaliser un véritable état de mal épileptique qui précède de peu la mort. Le réflexe cutané plantaire se fait habituellement en extension des deux côtés. Il n'est pas exceptionnel de voir dans certains cas le coma régresser, le malade sortir de sa torpeur : mais très rapidement au bout de quelques heures l'affection reprend son cours inexorable, la torpeur s'accroît, des troubles vaso-moteurs apparaissent et le malade meurt. Rappelons la fréquence que nous avons déjà signalée d'un myosis serré, bilatéral, avec abolition du réflexe photo-moteur au cours de l'épisode comateux terminal.

Si l'on faisait une sorte de synthèse générale de ces aspects, on le voit, polymorphes ; la thrombose de l'artère basilaire se caractériserait par deux faits majeurs :

- le groupement des symptômes
- le mode évolutif

Groupement des symptômes : il est particulièrement évocateur lorsqu'il réalise un ensemble témoignant d'une atteinte diffuse disséminée du tronc cérébral et des lobes occipitaux, atteinte demeurant pourtant rigoureusement localisée au seul territoire de l'artère basilaire.

Si ce groupement a lieu d'emblée, s'il se produit en quelques heures, l'aspect est alors typique.

Mais un tel groupement ne se réalise pas toujours ou il n'apparaît que dans les heures qui précèdent le coma et l'issue fatale. C'est ici que prennent toute leur valeur les signes traduisant une atteinte pseudo-bulbaire, c'est-à-dire la dysphagie et la dysarthrie : on a vu leur fréquence ; soulignons à nouveau leur importance : au cours d'une hémiplégie gauche apparemment isolée, sans atteinte des paires craniennes, sans troubles des champs visuels, l'existence d'une dysarthrie, d'une dysphagie mérite d'être prise en considération. Dans l'Obs. 3 de KUBIK et ADAMS il n'y a qu'un état stuporeux avec hémiplégie gauche :

mais on note une grosse dysarthrie ; dans l'Obs. 9 des mêmes auteurs il y a une hémiplégie gauche avec paralysie du VI droit ; mais on note une grosse dysarthrie ; le malade de PINES et GLINSKY ne présente qu'une hémiplégie gauche mais il est dysarthrique et sa parole est incompréhensible ; un des malades de WILLIKAN et SIEKERT qui a eu des troubles de la vue vite dissipés ne présente à l'examen qu'une hémiparésie avec hémihypoesthésie gauches mais il a des troubles de la déglutition et sa parole est altérée.

Dans l'établissement du bilan séméiologique dysarthrie et dysphagie, en l'absence de paralysie du voile, d'atteinte des masticateurs, de glossoplégie, de paralysie des nerfs bulbaires, témoignent d'une atteinte bilatérale des faisceaux cortico-nucléaires et revêtent dès lors une grande valeur. Par contre, s'il existe une hémiplégie droite, la dysarthrie perd son importance.

Le mode évolutif : il peut se faire d'une seule tenue vers le coma et la mort ; mais ce qui paraît propre à la thrombose de l'artère basilaire c'est en l'absence d'ictus véritable, la prise soudaine d'un nerf oculo-moteur, l'apparition le lendemain d'une monoplégie, l'accentuation le jour suivant de la torpeur et ces symptômes d'installation subite peuvent aussi rapidement régresser. On a l'impression de poussées anarchiques, désordonnées limitées au territoire de l'artère basilaire et l'hémiplégie à bascule avec ses modalités si particulières n'en est que la plus belle illustration.

Au total tantôt se trouve réalisée une forme typique remarquable par :

- Son début : il est brutal en tous cas rapide, qu'il éclate en pleine santé apparente ou qu'il ait été précédé de signes avant-coureurs.
- Sa symptomatologie : elle est polymorphe mais très rapidement apparaissent des signes traduisant une atteinte bilatérale et diffuse du territoire de l'artère basilaire : paralysies des paires crâniennes, éléments d'un syndrome pseudo-bulbaire, hémianopsies latérales homonymes, paralysies de fonction tandis que les signes déficitaires portent sur les quatre membres réalisant une quadriparésie d'intensité variable mais constante.
- Son évolution : elle se fait en quelques jours vers la mort, soit par aggravation progressive d'une seule tenue soit après des alternatives de rémission et d'aggravation : l'hémiplégie à bascule en est l'expression la plus remarquable.

Tantôt au contraire on se trouve en présence de formes atypiques :

= leur début est lent, sournois, progressif

= leur symptomatologie est trompeuse :

- l'atteinte des paires craniennes fait défaut
- les signes déficitaires manquent ou demeurent localisés à une moitié du corps
- des manifestations épileptiques généralisées ou focalisées de type Bravais-Jacksonnien occupent plus ou moins longtemps le premier plan de la scène clinique
- des vomissements faciles s'associent à des céphalées intenses et à un état de torpeur chaque jour croissante

= leur évolution est trainante ou au contraire rapide en 24-48 h, sans qu'aucun signe nouveau soit apparu, sans qu'aucune aggravation dans les heures précédentes ait pu le faire prévoir.

Et à côté de ces aspects en quelque sorte purs puisque seuls ont été envisagés jusqu'ici les cas où l'autopsie avait montré l'intégrité des autres territoires artériels, il importe d'ajouter, que les symptômes déjà complexes se compliquent encore par l'adjonction de signes en rapport avec l'atteinte d'autres territoires artériels. Ce fait ne saurait étonner puisque l'athérosclérose qui est, on l'a vu, le facteur étiologique majeur des thromboses de l'artère basilaire est aussi un processus diffus pouvant frapper n'importe laquelle des artères de l'encéphale ; il en est de même de la syphilis ; et dans les tableaux ainsi réalisés il s'avère en pratique hasardeux de faire cliniquement la part qui revient à chacun des territoires artériels.

Ainsi donc les thromboses de l'artère basilaire sont graves, entraînant la mort dans des délais variables de quelques heures dans les formes comateuses d'emblée rares nous l'avons vu, à plusieurs jours ou semaines dans les formes aiguës. Mais cette évolution mortelle que seule jusqu'ici nous avons envisagée pour préciser la symptomatologie des cas de thrombose de l'artère basilaire les plus sûrement établis grâce aux constatations anato-pathologiques est-elle la seule évolution possible ? Il ne le semble pas ; et nous pensons qu'il est possible, à partir des faits cliniques établis dans les chapitres précédents et en présence de syndromes neurologiques qui ne sauraient trouver d'explication autre qu'une thrombose de l'artère basilaire, d'envisager à côté de formes mortelles, des formes évoluant vers la stabilisation et peut-être la régression : c'est poser le problème de la curabilité avec persistance de séquelles de la thrombose du tronc basilaire. Dès 1920, FOIX et BOUTIER, à propos de la syphilis bulbo-protubérantielle écrivaient que la thrombose de l'artère basilaire qu'elle entraîne, tout en demeurant grave " ne comporte pas toujours cependant un pronostic aussi fatal que le donneraient à penser les travaux classiques".

KUBIK et ADAMS , puis MILLIKAN et SIEMERT ont rapporté plusieurs observations de syndromes rappelant une thrombose typique de l'artère basilaire qui n'ont pas abouti à la mort ; nous-mêmes, apportons six observations dont quatre nous ont été communiquées par notre Maître le Professeur GARCIN auquel nous tenons à présenter notre respectueuse reconnaissance.

OBSERVATION : B

Elle concerne une malade de 50 ans hospitalisée le 26 septembre 1960 pour un coma apparu le jour même dans des conditions impossibles à préciser car elle vit seule.

Dans ses antécédents un élément intéressant : la notion d'une tension artérielle à 20/12 un mois auparavant.

Peut-être l'épisode actuel a-t-il été précédé la veille par une diplopie.

A l'examen : la malade paraît plongée dans un état de torpeur profonde ; les réflexes ostéo-tendineux sont vifs aux membres inférieurs, le réflexe cutané-plantair se fait en extension des deux côtés, une parésie faciale gauche paraît exister. La ponction lombaire retire un liquide normal.

Le lendemain 27 septembre, un examen plus approfondi montre :

- une ophtalmoplégie bilatérale complète avec mydriase et abolition du réflexe photo-moteur
- une parésie faciale gauche fruste.
- un signe de Babinski bilatéral.
- au fond d'oeil : oedème papillaire à gauche.

Le 30 septembre, l'obnubilation est moindre, la malade parle sans arrêt, d'une voix scandée inintelligible.

- la force musculaire est normale des deux côtés.
- le réflexe cutané-plantair se fait en extension des deux côtés.
- l'ophtalmoplégie demeure inchangée.

Le 7 octobre : les nerfs moteurs oculaires externes récupèrent leurs fonctions, les moteurs oculaires communs demeurent paralysés.

Le 17 octobre on note l'apparition de crises de pleurer spasmodique.

Le 28 Octobre un syndrome cérébelleux net est noté.

Il n'existe aucun déficit moteur, aucun trouble de la sensibilité objective.
La paralysie des deux nerfs moteurs oculaires communs est totale.

(I) Nous remercions Monsieur le Professeur Ag. F. LHERMITTE de nous avoir autorisé à prendre connaissance de la première partie de cette observation.

Ainsi donc brutalement s'est installé chez une malade hypertendue de 50 ans un syndrome caractérisé par :

- une torpeur profonde avec dysarthrie
- un syndrome pyramidal bilatéral fruste avec signe de Babinski
- une ophtalmoplégie totale.

Progressivement :

- les VIèmes paires récupèrent leurs fonctions.
- il apparaît un syndrome cérébelleux net et un pleurer spasmodique.

Deux points paraissent certains :

- l'étiologie vasculaire qu'évoquent les antécédents d'hypertension artérielle et l'installation brutale des troubles.
- le siège pédonculo-protubérantiel des lésions que suggèrent l'ophtalmoplégie complète, l'absence d'aphasie.

La malade est revue 5 ans 1/2 plus tard en Mars 1956 : elle est parfaitement présente et répond aux questions d'une voix lente, monotone, scandée, explosive, mal articulée. Il n'existe aucune aphasie.

Elle ne peut marcher sans aide ; la force musculaire des 4 membres est intacte ; aucun trouble de la sensibilité subjective ni objective n'est noté. Mais :

- le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés.
- il existe un syndrome cérébelleux franc bilatéral.
- l'étude des paires craniennes montre l'intégrité de tous les nerfs sauf des deux moteurs oculaires complètement paralysés ;
- il existe un ptosis complet
- les yeux sont divergents
- la paralysie des deux droits internes, des 2 droits supérieurs, des 2 droits inférieurs est totale
- les pupilles sont en myosis serré atteignant à peine 2 millimètres de diamètre : elles ne se dilatent pas à l'obscurité, elles ne se contractent pas à la lumière ; l'instillation d'une goutte de cocaïne est sans action sur la pupille gauche tandis que sur la droite une très discrète dilatation paraît survenir.

L'entourage signale une nette tendance au rire et au pleurer spasmodiques, un certain degré d'engourdissement lors de l'absorption des liquides.

Deux points méritent d'être soulignés :

- S'agirait-il d'une thrombose de l'artère basilaire ? Nous le pensons parce qu'il s'agit de lésions du tronc cérébral, de la calotte pédonculaire sans doute mais aussi de la protubérance à un certain degré puisqu'il y a eu paralysie concomitante des deux moteurs oculaires externes ; parce que les lésions sont bilatérales ; parce qu'elles sont apparues de façon simultanée.
- L'état des pupilles : il est singulier de noter un myosis au cours d'une paralysie totale de la troisième paire et l'interprétation de ce fait s'avère assez difficile.

S'agit-il d'un signe d'Argyll-Robertson par atteinte de la calotte pédonculaire ou des tubercules quadrijumeaux ? On sait que les cas où le signe d'Argyll-Robertson a été observé en dehors de toute syphilis comportaient une mydriase non un myosis.

S'agirait-il d'un syndrome de Claude-Bernard-Horner ? L'absence de contraction à la lumière, l'absence de dilatation après instillation de cocaïne ne plaident guère en sa faveur.

S'agirait-il d'une irritation du centre irido-constricteur ? A moins d'admettre l'indépendance de ce centre par rapport aux autres noyaux de la troisième paire on conçoit difficilement un myosis spasmodique au milieu d'atteintes paralytiques des muscles extrinsèques innervés par la troisième paire. Nous rapprocherons ces anomalies pupillaires de celles qui, nous l'avons vu, peuvent s'observer au cours des thromboses de l'artère basilaire.

Ces faits posent en tous cas des problèmes que les études ophtalmologiques de demain nous permettront sans doute d'élucider en présence d'autres cas analogues.

Nous en rapprocherons l'observation suivante :

OBSERVATION C (communiquée par notre Maître M. GARCIN)

Une dame de 45 ans présente en juin 1946 brusquement dans l'après-midi une perte de conscience suivie d'un syndrome pyramidal d'abord à type hémiplégique gauche puis quadriplégique avec signe de Babinski bilatéral qui, joint à un ptosis bilatéral avec strabisme divergent, une élévation de température et un état léthargique qui va durer 37 jours, fait porter le diagnostic d'encéphalite léthargique et mettre en oeuvre un traitement anti-infectieux prolongé.

Vue par M. GARCIN en Août 1946 la malade qui présente un rétrécissement mitral avec arythmie complète (dont le diagnostic précis a été fait 4 ans auparavant et dans les antécédents

de laquelle on retrouve seulement une crise de rhumatisme articulaire aiguë à l'âge de 25 ans, l'absence de tout signe clinique ou humoral de syphilis) se montre atteinte d'un syndrome cérébello-pyramidal bilatéral. Il n'existe pas de déficit moteur net mais des réflexes exagérés, une ébauche de clonus des deux pieds, un signe de Babinski bilatéral. De plus, il existe des deux côtés une hypermétrie, un tremblement intentionnel traduisant un syndrome cérébelleux des plus nets. La dysarthrie et la dysphonie sont nettes. La voix est scandée, criarde. On note une tendance au rire et pleurer spasmodiques, mais surtout il existe une paralysie bilatérale du moteur oculaire commun.

Par la suite les signes pyramidaux disparaissent et il reste des réflexes plus vifs à gauche avec signe de Babinski gauche ; les troubles cérébelleux s'atténuent légèrement. Au point de vue oculaire l'amélioration est nette, on note en Juin 1947 : mouvements horizontaux normaux, paralysie de l'élévation et de l'abaissement du regard, strabisme externe bilatéral par paralysie du droit interne gauche, et parésie du droit interne droit. Absence de convergence. Les pupilles égales de dimension moyenne ne réagissent ni à la lumière ni à l'accommodation.

En Juin 1948 la malade qui peut marcher (démarche cérébello-spasmodique) fait un épisode dépressif en même temps qu'elle accuse son entourage de ne lui donner que les restes, qu'elle doute de la fraîcheur des aliments, croit qu'on veut l'empoisonner, et cet épisode psychique qui va durer jusqu'en octobre ne reparaitra plus.

Revue régulièrement tous les ans, de 1949 à 1952, le syndrome oculaire, les signes cérébelleux discrets du côté droit, les troubles de la voix, n'ont guère varié (en juin 1951 on note cependant une anisocorie, pupille droite plus grande que gauche).

La malade marche de mieux en mieux et sort seule.

- Que le tronc cérébral soit en cause on n'en saurait douter :
 - la double paralysie du moteur oculaire commun
 - l'absence de tout trouble d'ordre aphasique
 - l'apparition ultérieure d'un double syndrome cérébelleux
 - la somnolence elle-même

paraissent plaider en faveur de ce siège.

- Que l'étiologie soit vasculaire et plus précisément embolique c'est ce qui semblent affirmer :
 - le début brutal des troubles après une perte de connaissance passagère

- l'existence même d'une cardiopathie : rétrécissement mitral avec arythmie complète.

Nous voyons mal quelle affection autre qu'une embolie de l'artère basilaire pourrait expliquer le syndrome.

Deux points méritent d'être notés :

- La somnolence : c'est un point sur lequel récemment SILVERSIDES a tout particulièrement insisté ; nous avons rappelé plus haut une très belle observation de cet auteur : il s'agissait d'une thrombose de l'artère basilaire traduite par une quadriplégie flasque accompagnée d'une somnolence chaque jour croissante qui s'étendit sur 32 jours ; dans notre observation l'état léthargique devait durer près de 37 jours.
- Le rétrécissement mitral : il représente, surtout lorsqu'il existe une arythmie complète une cause majeure d'embolie cérébrale ; les embolies de l'artère basilaire secondaires à un rétrécissement mitral non compliqué de surinfection sont rares, et les cas publiés concernaient souvent une cardiopathie mitrale avec endocardite d'Osler. L'éventualité d'une embolie de l'artère basilaire au cours d'un rétrécissement mitral pur de toute surinfection pour être rare n'en existe pas moins. HALLOPEAU en l'a vu en avait rapporté le premier cas ; récemment CHADOUTAUD et coll. en ont rapporté un cas.

Le tableau en tous cas est très proche de la thrombose basilaire : peut-être le début est-il plus brutal, les paralysies oculomotrices plus fréquentes. En l'absence de cardiopathie le diagnostic est en tout cas cliniquement impossible.

OBSERVATION D : (communiquée par notre Maître M. GARCIN

Un homme de 55 ans, ancien syphilitique, très grand fumeur autrefois, vient consulter à Paris en Juin 1955 pour des accidents ayant commencé 2 ans auparavant par : des vertiges labyrinthiques à début brutal d'évolution régressive,

puis un jour en jouant aux cartes par des paresthésies subites des deux mains durant 5 minutes,

plus tard encore par une hémianopsie latérale homonyme droite très fugace à laquelle succéda peu de temps après une hémianopsie latérale homonyme gauche.

En Mars 1954 : malaise au réveil, indéfinissable, il sent quelque chose de drôle dans sa tête, il n'a ni vertige, ni céphalée, ni éblouissement mais il vomit ce jour-là.

Le lendemain s'installent une tétraplégie avec raideur de la nuque
une parésie faciale inférieure droite
de type central,
une parésie du voile qui lui donne une
voix nasonnée,

des troubles de la déglutition,
du hoquet.

Le diagnostic de thrombose de l'artère basilaire est porté par les médecins qui le soignent.

Léger état fébrile à 38° 38°5 pendant 8 jours.

Sous l'influence de la pénicilline, de l'auréomycine et du troméxan, l'état va s'améliorant et le malade peut marcher.

A l'examen en Juin 1955 : le malade présente :

- un syndrome pyramidal bilatéral prédominant à gauche,
- un signe de Babinski bilatéral,
- une dysmétrie bilatérale prédominant au membre supérieur droit,
- des troubles de la sensibilité profonde bilatérale avec astéréognosie des deux côtés,
- il existe une atteinte du voile,
- des troubles de la déglutition,
- et une paralysie faciale inférieure du côté droit.
- pas de troubles sphinctériens
- pas de maux de tête
- le malade éprouve des paresthésies au niveau des membres supérieurs de la nuque, du cou, du front avec sensation de peau trop courte.

L'amélioration par la suite est régulière et continue, il existe encore quelques troubles de l'équilibre et le malade garde un côté gauche enraidí.

- Tension normale,
- Wassermann et test de Nelson négatifs dans le sang,
- la ponction lombaire lors des premiers accidents n'avait montré qu'un peu trop d'albumine, sans grande signification chez un ancien syphilitique qui semble avoir fait par ailleurs une paralysie faciale périphérique gauche 6 ans auparavant de courte durée, et 3 ans auparavant des vertiges labyrinthiques ayant duré 3 jours, et des contractions musculaires sous forme de secousses dans les cuisses, les jambes, les fesses et les bras, de signification difficile à préciser.

Ici encore, nous retrouvons ces signes prémonitoires de la thrombose dans le passé immédiat fait de :

	: vertiges
	: paresthésies
	: et surtout

hémianopsie latérale homonyme alternante.

Ce début a été brutal par une quadriplégie sans paralysies oculomotrices certes mais avec parésie du voile, troubles de la déglu-

tion, troubles de la sensibilité profonde et astéréognosie bilatérale ; sans aphasie malgré l'importance du déficit moteur. Longtemps, M. GARCIN, troublé par la notion de paresthésies, de vertiges pensa à une encéphalomyélite aiguë disséminée mais l'existence d'une hémianopsie latérale homonyme droite puis gauche devait faire évoquer l'éventualité d'une thrombose de l'artère basilaire avec atteinte régressive des lobes occipitaux. Nous trouvons en tous cas les meilleurs critères :

- l'existence de signes prémonitoires régressifs
- le début brutal
- l'apparition d'une quadriplégie avec parésie faciale centrale droite sans aphasie, fait de valeur.

OBSERVATION E : (communiquée par notre Maître M. GARCIN)

Elle concerne un homme de 45 ans jusque là bien portant qui, en Février 1955, accuse à plusieurs reprises des vertiges rotatoires de courte durée : une minute à peine, sauf une crise plus longue que les autres qui l'immobilisa toute une matinée.

Dans la nuit du 22 au 23 Février, il se lève, a l'impression d'un voile devant les yeux ; il titube, présente des sueurs, croit avoir une attaque et parle de moins en moins bien. Il existe alors

- une hémiparésie gauche
- un ptosis gauche discret
- il n'a pas perdu conscience, n'a pas vomé.

Le lendemain les vertiges ont disparu, il parle presque normalement, par ailleurs, sa tension artérielle est à 14 ; l'urée sanguine est à 0 g35.

Le lendemain 24 Février à 14 heures, il éprouve brusquement une céphalée sévère, pâlit, présente des sueurs froides, bras et jambe gauches se parésient ; la parole s'altère et bien qu'il ne soit pas aphasique il ne peut s'exprimer.

Deux heures plus tard, à 16 heures, une nouvelle crise survient et tout l'hémicorps ^{à gauche} est maintenant le siège d'une paralysie complète ; de plus les mouvements du côté droit sont maladroits ; la paupière supérieure gauche est tombante, il existe de la diplopie mais pas d'hémianopsie, il renvoie les liquides par le nez, il présente du hoquet mais pas de troubles sphinctériens.

Durant les cinq nuits suivantes chaque nuit et seulement la nuit, apparaissent des crises de contractures portant sur :

- les deux bras et les deux jambes qui se tendent et se tendent;
- les muscles pectoraux et abdominaux qui se tendent.

Sous l'influence du traitement (chloropromazine en particulier) hoquet et contractures disparaissent ; mais dès ce moment une tendance au rire spasmodique est notée.

Peu à peu l'état s'améliore, l'hémiplégie gauche rétrocede ainsi que les troubles de la parole ; l'incoordination du côté droit s'améliore et le malade peut marcher en étant soutenu ; un examen pratiqué le 7 mars mentionne :

- paralysie du III gauche avec légère mydriase et abolition du réflexe photomoteur ; ptosis moins marqué.

M. GARCIN est amené à l'examiner en Avril 1955 et note :

- Hémiparésie gauche discrète intéressant la face sans contraction mais avec exagération des réflexes ostéo-tendineux ; elle se double d'une incoordination de type cérébelleux ; du côté droit il existe aussi un syndrome cérébelleux.
- pas de troubles de la sensibilité profonde
- réflexe cutané plantaire en extension des deux côtés
- dysarthrie mais pas d'aphasie
- les cordes vocales sont normales , il existe une asymétrie du voile, la luette étant attirée du côté droit par parésie du voile du palais du côté gauche.
- l'examen oculaire (pratiqué par le Dr. MAN) montre une paralysie de la troisième paire gauche intéressant :

Le droit supérieur

Le droit interne

Le releveur de la paupière supérieure à un moindre degré.

Fond d'oeil et champ visuel sont normaux, il n'y a pas d'hémianopsie. Les pupilles sont normales et l'on note une rétraction spasmodique de la paupière supérieure droite.

- l'examen oto-labyrinthique (pratiqué par Melle le Dr. d' OUMIKOV) révèle :

une audition normale

une abolition du nystagmus rotatoire provoqué du côté gauche tant à l'épreuve calorique qu'à l'épreuve rotatoire.

Le malade est revu en Juin 1955 :

- il est encore dysphagique
- il lui faut parler lentement du fait de la dysarthrie
- il voit encore double dans le regard en haut mais le prisme a disparu
- le rire et le pleurer spasmodiques sont moins fréquents

En Juillet 1955, l'amélioration se poursuit ; il se plaint de paresthésies dans le domaine du cubital gauche au niveau des doigts et de la main, et de démangeaisons autour de la bouche des deux côtés. De plus il existe une rétraction spasmodique de la paupière supérieure des deux côtés entraînant dans la fixation d'un objet un écarquillement des yeux.

En Novembre 1955 l'amélioration continue :

- la force musculaire du côté gauche est sensiblement normale
- les démangeaisons au pourtour de la bouche ont disparu
- le syndrome cérébelleux bilatéral est maintenant discret
- le signe de Babinski n'est mis en évidence qu'à gauche
- tantôt il rit et passe aussitôt aux pleurs, tantôt le pleurer spasmodique se résout en rire.

En Avril 1956, le pleurer spasmodique a disparu mais il reste encore un rire spasmodique.

- debout, en position de Romberg il se déplace vers la droite, la déviation des index dans l'épreuve des bras tendus se fait vers la gauche
- la force musculaire est normale à gauche et les réflexes ostéo-tendineux sont plus vifs
- le réflexe cutané plantaire se fait en extension à droite en extension plus nette encore à gauche
- il existe un discret syndrome cérébelleux au niveau du membre supérieur gauche
- on note une hyposthésie au froid dans le territoire du trijumeau qui a pu échapper aux examens antérieurs.

Rappelons que la tension artérielle a toujours été normale, que les réactions sérologiques ont été négatives, que la ponction lombaire a retiré un liquide rigoureusement normal (Og25 d'albumine, 0,5 élément, B.W. négatif).

Aucun antécédent notable en dehors d'un discret éthyllisme au cours de la vie étudiante, peut-être un peu accentué entre 1946 et 1950; malgré ses 45 ans il paraît plus vieux que son âge et l'athérosclérose est probable.

Cette observation est remarquable par le mode de

début et la symptomatologie elle-même.

Mode de début : il est marqué par des signes avant-coureurs, essentiellement de brèves crises de vertiges puis apparaissent des troubles témoignant d'une certaine diffusion des lésions : il y a une hémiparésie gauche mais aussi un ptosis gauche et une dysarthrie.

La symptomatologie : elle comprend une hémiplégie gauche complète en 2 heures survenue sans ictus, sans perte de connaissance, mais elle comprend aussi une dysphagie avec paralysie du voile, une paralysie de la troisième paire du côté gauche, un syndrome cérébelleux bilatéral du rire et du pleurer spasmodiques; le syndrome a été réalisé en 48 heures sans cette série de petits ictus successifs qu'il est habituel d'observer chez le pseudo-bulbaire ponto-cérébelleux.

Il n'est pas sans intérêt de noter l'existence de contractures passagères des 4 membres et l'apparition de paresthésies localisées au pourtour de la bouche dont on a vu la relative fréquence au cours des thromboses de l'artère basilaire.

Ainsi donc :

- début brutal sans ictus, sans perte de connaissance, signes témoignant d'une atteinte bilatérale et diffuse du tronc cérébral, rire et pleurer spasmodiques, syndrome cérébelleux bilatéral, syndrome pyramidal, bilatéral, prédominant à gauche, paralysie du voile, paralysie du moteur oculaire commun gauche l'étiologie vasculaire est plus que probable chez ce sujet de 45 ans athéro-scléreux, la thrombose de l'artère basilaire explique au mieux la diffusion des lésions.

OBSERVATION F :

Elle nous paraît assez caractéristique car elle remplit les 3 conditions nécessaires pour que le diagnostic de thrombose du tronc basilaire puisse être cliniquement envisagé avec le maximum de sécurité c'est à dire :

- bilatéralité et dissémination des lésions,
- siège dans le territoire de l'artère basilaire,
- survenue soudaine et simultanée des symptômes

Elle a trait à un malade âgé de 58 ans vu en 54.

Dans ses antécédents deux faits importants :

- la notion d'une hypertension connue de longue date (depuis 24)

- la survenue d'une hémorragie méningée en 1944, la tension

ayant alors atteint une maxima à 29 , elle avait guéri en laissant pour séquelle un très discret ptosis de l'oeil droit.

En Mars 1954 de façon assez brusque il a l'impression de voir double, a de la difficulté pour parler, éprouve en marchant une sensation d'ébriété et présente des paresthésies dans le bras droit qui lui paraît engourdi, chaud.

L'examen pratiqué quelques jours plus tard note :

- L'intégrité de la force musculaire des membres, tout au plus une ébauche de signe de Barré pourrait-elle être retenue du côté droit que vient encore appuyer l'extension de l'orteil de ce côté.
- Les réflexes ostéo-tendineux quoique vifs ne sont pas exagérés, ils sont d'ailleurs égaux et symétriques,
- outre les paresthésies localisées à droite on note au niveau de ce même membre supérieur droit un certain degré d'hypoesthésie au chaud, au froid, à la piqure,
- il existe de plus un syndrome cérébelleux discret mais certain avec : marche ébrieuse, le malade donnant l'impression d'être poussé vers la gauche ; décomposition du mouvement dans l'épreuve doigt-nez, doigt-oreille ; adiadococcinésie ; signe de Stewart-Holmes

Ce syndrome cérébelleux est bilatéral mais prédomine du côté gauche. L'étude des paires craniennes montre une paralysie du moteur oculaire externe et une paralysie faciale périphérique du côté gauche ainsi qu'une hypoesthésie cornéenne du même côté ; il existe de plus un ptosis bilatéral avec anisocorie la pupille gauche étant en mydriase, la pupille droite en myosis, enfin, on met en évidence un nystagmus vertical dans le regard en haut, et un nystagmus horizontal dans le regard latéral droit.

Ici encore les troubles se sont installés rapidement, en quelques heures, au plus deux jours, sans ictus, sans perte de connaissance et très vite des signes traduisant une atteinte diffuse, bilatérale du seul tronc cérébral sont apparus de façon vraiment simultané :

- Le ptosis bilatéral traduit une atteinte discrète mais certaine, des pédoncules cérébraux.
- La paralysie du VI et du VII^e périphérique du côté gauche traduisent de toute évidence une atteinte de la protubérance dans sa partie basse.
- Le syndrome cérébelleux bilatéral vient encore, s'il est besoin affirmer la bilatéralité des lésions.

Le malade a été revu deux ans plus tard en Mars 1956, aucune nouvelle poussée n'était survenue , l'examen montrait alors :

- de petits troubles de la marche qui reste difficile

incertaine, précautionneuse, avec élargissement de la base de sustentation;

- l'absence de toute parésie des membres, de tout trouble de la sensibilité objective ;

- le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés ;

- des troubles cérébelleux antérieurement notés il ne reste qu'une discrète décomposition des mouvements dans l'épreuve doigt-nez du côté gauche.

Pour ce qui est des paires craniennes :

- VI et VII périphérique gauches restent complètement paralysés, il persiste encore un ptosis droit avec contraction du frontal de ce côté. L'examen cochléo-vestibulaire révèle une surdité de perception bilatérale, un nystagmus multiple, une forte hyporéflexie vestibulaire bilatérale.

La notion d'hypertension artérielle (elle était encore à 18/10), la survenue dix ans auparavant d'une hémorragie méningée, l'installation rapide des symptômes, et jusqu'à leur incomplète régression ne permettent guère de mettre en doute l'étiologie vasculaire la bilatéralité des signes, leur dissémination (atteignant pédoncules et protubérance), leur installation rapide mais non brutale foudroyante, l'évolution favorable permettent d'éliminer une hémorragie du tronc cérébral dont on connaît l'évolution rapidement défavorable et d'envisager une thrombose du tronc basilaire.

OBSERVATION G : (Communiquée par notre Maître M. GARCIN)

Une femme de 43 ans vient consulter M. GARCIN en Septembre 1940 pour des troubles neurologiques survenus le 10 Janvier 1940 de la façon suivante : ce jour là elle éprouve une sensation de tension épigastrique. Vers 23 h. 30 elle a une sensation d'huile bouillante dans l'œil gauche et son nez lui paraît de consistance anormale (rigide), elle éprouve des fourmillements des extrémités des membres du côté droit puis une sensation de faiblesse l'envahit ; ses souvenirs deviennent flous, elle vomit du sang à 3 reprises dans la nuit. S'installe alors un syndrome caractérisé par une paralysie faciale périphérique gauche, une paralysie du VI^e gauche, des bourdonnements d'oreille du côté gauche, une dysarthrie sans atteinte de la langue, ni aphasie, une diminution de la force et une incoordination cérébelleuse du membre supérieur droit, des troubles sphinctériens (rétention d'urine qui va durer une semaine) une instabilité avec pulsion vers la droite dès que la malade pourra tenir debout lorsque l'anémie ^{hémorragique} post-opératoire sera réparée. L'amélioration les mois suivants est progressive mais incomplète et lorsque M. GARCIN l'examine, la malade présente

une hypoesthésie du côté gauche de la face débordant à droite la lèvre supérieure droite, une hyperexcitabilité du labyrinthe gauche, une paralysie faciale périphérique gauche, une déficience de la convergence à droite, un nystagmus vers la droite, une tendance à la chute vers la droite. L'audition est normale. Du côté droit il existe un syndrome cérébelleux net, des réflexes plus vifs qu'à gauche. Pas de signe de Babinski, pas de troubles sensitifs du côté des membres, mictions impérieuses. Les examens mortuaires ne montrent l'existence d'un ulcère duodéno-pylorique responsable de l'hématémèse.

Revue en Janvier 1941 la malade s'est un peu améliorée et l'examen montre des réflexes tendineux plus vifs à gauche et un examen plus attentif montre que le froid est mieux senti à droite, et la douleur mieux sentie à gauche.

Revue 4 ans après (5-5-44) l'état ne s'est guère modifié et la séméiologie est à peu de chose près la même. M. GARCIN n'a pas revu depuis la malade.

Cette observation entre dans le cadre des accidents nerveux secondaires à des spoliations sanguines. Nous avons vu que les spoliations sanguines peuvent entraîner une thrombose de l'artère basilaire évoluant soit sous une forme foudroyante, caractérisée d'emblée (Obs. de SIEKERT, Obs. de DENNY-BROWN), soit sous une forme aiguë (Obs. 2 de KUBIK et ADAMS) toutes deux mortelles.

Notre observation représente vraisemblablement une forme curable :

le début brutal, l'existence d'une atteinte protubérantielle gauche dont témoigne la paralysie du VI et du VII gauches, la parésie avec syndrome cérébelleux du côté droit plaident en faveur d'une diffusion des lésions.

Un point à souligner : l'existence de troubles sphinctériens, ces troubles ne doivent pas étonner : ils s'observent au cours des thromboses basilaires avec une fréquence que KUBIK et ADAMS ont soulignée, troubles sphinctériens apparaissant indépendamment de tout trouble de la conscience, de toute torpeur, de toute obnubilation.

Il peut s'agir comme ici de rétention mais il peut s'agir aussi d'incontinence. Dans sa thèse sur les ramollissements protubérantiels, TRELLES aussi note l'apparition de troubles sphinctériens à type d'incontinence indépendamment de tout trouble de la conscience : ce point de séméiologie méritait d'être connu.

Ces 6 observations réalisent un tableau rappelant les thromboses de l'artère basilaire telles que nous les avons étudiées à partir de cas sûrement établis. Elles laissent penser

que cette thrombose n'est pas fatalement mortelle; que des régressions sont possibles, que les classiques avec FOIX et BOUTTIER avaient indiscutablement entrevues et que les travaux modernes ont de toute évidence établies. SIEKERT et SAYRE en particulier ont rapporté une observation qui illustre la réalité de ces formes curables de thrombose de l'artère basilaire.

- Il s'agissait d'un malade de 69 ans, hypertendu depuis 11 ans, traité pour un angor depuis 10 ans, pendant 8 jours il se plaint d'étourdissements, de faiblesse des extrémités droites, de paresthésies de l'hémicorps droit. Le jour de son hospitalisation sa vue baisse, il a des difficultés pour parler, la 1/2 droite du corps s'affaiblit et en 8 heures une hémiplegie droite complète s'installe avec hémihypoesthésie droite, parésie faciale centrale droite, nystagmus rotatoire gauche dans le regard latéral et nystagmus dans le regard en haut. Une amélioration nette apparaît; 5 mois plus tard il fait une rechute : il ne peut parler bien qu'il comprenne tout; il existe un quadriplégie prédominant à droite, une paralysie du VI gauche, une parésie du voile et de la langue, de la dysphagie, un nystagmus dans le regard en haut et à droite. 6 mois après ce 2^e épisode, 13 mois 1/2 après le 1^{er}, le malade meurt en proie à une dyspnée sévère; l'autopsie confirme l'existence d'une thrombose de l'artère basilaire et révèle un ramollissement kystique s'étendant de la partie haute du pont à la partie moyenne du bulbe débordant de part et d'autre de la ligne médiane davantage à gauche et empiétant en arrière sur la calotte. Il existait de plus un infarctus du myocarde récent responsable de la mort.

La thrombose de l'artère basilaire ne peut ici se discuter : l'autopsie l'a confirmée; la mort n'a pas été le fait de la thrombose de l'artère basilaire mais d'un infarctus du myocarde sévère, le malade a survécu 8 mois à la thrombose de l'artère basilaire sinon 13 mois. On ne saurait donc douter de la possibilité de formes régressives, de formes non mortelles de thromboses de l'artère basilaire. Mais sur quels éléments établir un diagnostic indéniablement difficile ?

Il semble qu'il faille tenir compte de deux ordres de faits :

- La symptomatologie d'une part : elle doit traduire des lésions diffuses, bilatérales, étagées, des territoires de l'ar-

tère basilaire c'est-à-dire du tronc cérébral : protubérance et mésencéphale tout particulièrement, et des lobes occipitaux.

- Le mode d'installation des troubles d'autre part :
il doit être rapide, en quelques heures, au maximum un ou deux jours, cette simultanéité, cette succession très rapide des signes est un des éléments les plus évocateurs sinon les plus typiques.

Si ces deux conditions ne se trouvent pas réalisées, le diagnostic de thrombose de l'artère basilaire devient hasardeux, discutable.

Il est un autre point qui peut-être sépare un peu nos observations de celles jusqu'ici étudiées : c'est la fréquence dans nos cas d'un syndrome cérébelleux contrastant avec la rareté de ce syndrome dans les cas ayant abouti à la mort. Nous pensons que la raison de cette différence doit être vue dans la différence d'évolution : le syndrome cérébelleux peut être plus ou moins longtemps masqué par les troubles paralytiques, ce n'est bien souvent qu'au moment où les paralysies s'atténuent, rétrocedent, que le syndrome cérébelleux jusque là caché s'exteriorise. Ce syndrome cérébelleux ne saurait étonner ; on a vu la fréquence avec laquelle le cervelet est touché au cours des thromboses de l'artère basilaire mais aussi les fibres ponto-cérébelleuses, les pédoncules cérébelleux moyens et supérieurs : dans 10 cas sur 23, SAYRE et SIEKERT, ont noté sur une coupe transversale de la protubérance un ramollissement portant sur toute la coupe, dans 5 cas la totalité du pied était ramollie. Nous n'avons par contre pas observé de myoclonie et aucun autour ne l'a signalée.

- LES PROBLEMES DIAGNOSTIQUES -

Tels se présentent les divers aspects cliniques sous lesquels s'extériorise la thrombose du tronc basilaire. Sur quels éléments s'appuyer pour en établir le diagnostic ? Disons que ce diagnostic n'est le plus souvent pas facile à faire car il n'est et ne saurait être que purement clinique. Quelle investigation paraclinique pourrait ici rendre service ? L'électroencéphalographie ? On ne saurait évidemment trop en attendre en pareil cas. L'artériographie vertébrale ? Sans doute le meilleur signe de thrombose de l'artère basilaire serait en théorie l'absence d'opacification du tronc artériel alors que la vertébrale est parfaitement injectée. KRAYENBUHL a pourtant montré récemment, que l'artériographie vertébrale pratiquée chez des sujets atteints de syndrome de Wallenberg n'injecte pas l'artère basilaire lorsque l'injection est faite dans la vertébrale du côté atteint, alors que l'injection de contraste poussée dans la vertébrale opposée injecte parfaitement le tronc basilaire : c'est dire la nécessité de pratiquer, si l'on veut être certain qu'il y a bien thrombose de l'artère basilaire l'injection des deux vertébrales.

Pourtant l'absence d'opacification de l'artère basilaire même après artériographie vertébrale bilatérale ne saurait entraîner la conviction du fait de la possibilité d'un spasme dont la fréquence au cours de l'artériographie vertébrale a encore récemment été soulignée par NAMIN ; et ce spasme intéressant surtout la partie terminale de la vertébrale ne peut céder et ne peut être prévenu ni par l'infiltration périartérielle systématique, ni par l'infiltration stellaire.

Et d'autre part, l'artériographie vertébrale précisément chez ces sujets âgés et athéroscléreux n'est pas toujours anodine ; des accidents graves ont été signalés : hémiplegie, mort subite. Aussi danger de la méthode, difficultés de son interprétation suffisent à elles seules à ne pas trop s'y fier et à ne pas y recourir.

Ne pouvant compter sur l'électro-encéphalographie ni sur l'artériographie vertébrale, on ne saurait appuyer le diagnostic de thrombose de l'artère basilaire que sur des bases purement cliniques ; l'interrogatoire garde une très haute valeur lorsqu'il apporte la notion, quel que puisse être l'aspect réalisé de poussées antérieures faites d'hémianopsie, de diplopie, d'étourdissements, de paresthésies, de parésies éphémères mais récidivantes ; l'examen en décelant des signes d'atteinte diffuse, bilatérale, étagée même du territoire de l'artère basilaire amène la conviction. Mais le diagnostic n'est pas toujours facile à faire

et bien d'autres affections devront être éliminées avant que d'affirmer l'existence d'une thrombose de l'artère basilaire. Le problème se pose d'ailleurs différemment selon l'aspect clinique réalisé.

I - LA FORME FOUDROYANTE OU COMATEUSE D'EMBLEE :

Son diagnostic est de tous le plus difficile : C'est en effet celui d'un coma brutal, profond, carus, sans signes de localisation autres le plus souvent qu'un signe de Babinski bilatéral.

- L'aspect clair du liquide céphalo-rachidien élimine une hémorragie méningée ou cérébro-méningée avec ou non inondation ventriculaire qu'auraient pu évoquer une possible raideur de la nuque, l'apparition d'accès toniques ou de crises convulsives.
- L'hémorragie cérébrale massive, le ramollissement cérébral massif se présentent avec un aspect assez proche. Peut-être des signes de localisation limités à une moitié du corps avec chute plus lourde des membres de ce côté, l'absence de paralysies oculo-motrices en particulier de la 3e paire permettront-ils parfois de les différencier d'une thrombose de l'artère basilaire : ce ne sont là que nuances : il suffit que l'étiologie vasculaire s'impose et que la gravité du pronostic soit évidente.
- L'hémorragie du tronc cérébral ne peut cliniquement se différencier de la forme foudroyante de la thrombose de l'artère basilaire.

La thrombose de l'artère basilaire peut-elle dans sa forme foudroyante se différencier d'une embolie de l'artère basilaire ? En l'absence d'une cause emboligène certaine, la distinction est en pratique impossible.

Il est pourtant une circonstance au cours de laquelle la thrombose de l'artère basilaire peut cliniquement être évoquée sinon affirmée : lorsque l'état comateux est apparu au décours d'une hémorragie gastro-duodénale massive et que l'examen déceale un myosis serré, bilatéral avec abolition du réflexe photo-moteur. L'expérience montre en effet, qu'en l'absence de thrombose de l'artère basilaire le coma secondaire a des spolia-

tions sanguines s'accompagne le plus souvent de mydriase et non de myosis.

II - LES FORMES AIGUES ET SUBAIGUES :

Nous l'avons dit et il n'est pas inutile de le répéter, aucun des symptômes n'a par lui-même valeur absolue, aucun ne saurait apparaître comme pathognomonique. C'est de leur association particulière, c'est de leur évolution que seront tirés les meilleurs éléments du diagnostic. Ce diagnostic se fera le plus souvent en trois étapes :

- A - Reconnaître qu'une étiologie vasculaire est en cause ;
- B - L'étiologie vasculaire reconnue, localiser les troubles à l'artère basilaire elle-même ;
- C - L'artère basilaire étant en cause, reconnaître qu'il s'agit d'une thrombose.

Chaque étape pose des problèmes délicats à résoudre.

A - Reconnaître qu'une étiologie vasculaire est en cause :

C'est éliminer d'une part les processus tumoraux d'autre part tout un ensemble de processus d'ordre inflammatoire.

- a) Les processus tumoraux : ils ne se discutent guère avec une thrombose de l'artère basilaire sauf pourtant lorsque se trouve réalisée une hémiplegie progressive avec céphalée et torpeur croissante ou encore lorsque des convulsions localisées ou généralisées ou des contractures toniques rappelant les crises toniques postérieures de JACKSON apparaissent. Il faut reconnaître que dans ces cas le diagnostic est des plus délicats et la crainte de laisser passer une néoformation cérébrale amène le plus souvent à pratiquer une ventriculographie dont les résultats négatifs permettent seuls bien souvent d'envisager une cause autre que tumorale.

Une autre affection risque de donner le change :

les métastases cérébrales multiples qui donnent une atteinte diffuse, bilatérale, étagée du tronc cérébral et de l'encéphale : mais cette atteinte diffuse est plus progressive, plus lente contrastant avec la rapidité, la simultanéité des troubles secondaires à une thrombose de l'artère basilaire ; dans les cas douteux, la découverte du cancer viscéral primitif donne la clef du diagnostic.

b) Les processus inflammatoires : sont de diagnostic souvent plus difficile.

1) - Et d'abord la syphilis : sa fréquence a diminué sans doute : c'est une raison de plus pour davantage y penser.
Elle simule la thrombose de l'artère basilaire à toutes les étapes :

= Stade initial c'est-à-dire au cours des poussées régressives et récidivantes caractéristiques de la forme subaiguë : tout ce qui a été dit des poussées prémonitoires à la thrombose complète de l'artère basilaire s'applique intégralement à la syphilis : céphalées, parésies éphémères, étourdissements, épisodes dysarthriques, paresthésies diverses et diversement localisées, diplopie intermittente, troubles de la vision enfin, crises convulsives généralisées ou localisées, la syphilis peut entraîner les mêmes symptômes avec le même caractère évolutif.

= Période d'état : l'atteinte du tronc cérébral est tout particulièrement fréquente au cours de la syphilis, paralysies oculo-motrices en particulier de la 3e paire, paralysies faciales périphériques, s'observent avec une prédilection telle que devant tout syndrome alterne, il a toujours été de bonne règle clinique de suspecter d'abord la syphilis ; ajoutons que les anomalies pupillaires décrites au cours des thromboses de l'artère basilaire et caractérisées, rappelons-le par un myosis bilatéral avec abolition du reflexe photo-moteur, sont suffisamment proches du signe d'Argyll-Robertson d'origine syphilitique pour donner le change ; l'évolution elle-même avec ses alternatives d'amélioration et d'aggravation complète encore la similitude clinique.

Sans oublier que la syphilis est susceptible d'entraîner une thrombose de l'artère basilaire elle-même : Sur 68 cas de thrombose de l'artère basilaire où l'état des réactions sérologiques se trouve mentionné 10 fois la syphilis est présente. Et si nous envisageons non plus les cas anciennement publiés mais les cas récents comme ceux de MILLIKAN et SIEKERT par exemple nous comptons encore deux syphilis sur 28 cas de thrombose.

Ce n'est pas en se fondant sur des subtilités cliniques que la syphilis pourra être reconnue mais en y pensant de parti-pris c'est-à-dire en effectuant de façon systématique les réactions sérologiques habituelles y compris le test de Nelson.

2) - Les encéphalomyélites aiguës disséminées
Surtout dans leur variété pédonculo-ponto-bulbaire sont assez difficiles à différencier d'une thrombose de l'artère basilaire. Elles peuvent être précédées de paresthésie de diplopie, de vertiges; leur début peut être brutal sans phénomènes infectieux concomittants. Une atteinte diffuse du tronc cérébral avec quadriplégie ou hémip légie, paralysie des paires crâniennes, paralysie des mouvements conjugués des yeux, somnolence peut très vite s'installer et s'aggraver ou s'atténuer et disparaître, l'évolution peut se faire par poussées, les investigations paracliniques et en particulier le liquide céphalo-rachidien peuvent être normaux.

- Chez un sujet jeune le diagnostic ne se discute pas sans doute,
- Chez un sujet âgé, athéroscléreux, plus ou moins hypertendu le diagnostic peut être plus difficile : l'existence d'une amaurose monoculaire transitoire, d'une névrite rétro-bulbaire sont en faveur d'une encéphalo-myélite.

3) - L'encéphalite épidémique dans sa variété oculo-léthargique peut simuler certaines formes de thrombose de l'artère basilaire accompagnées de somnolence profonde et durable : l'existence de signes infectieux, le caractère habituellement assez fruste et discret de l'atteinte pyramidale, l'absence habituelle de troubles de la sensibilité objective, le terrain habituellement plus jeune, l'évolution différente enfin permettent le plus souvent de la distinguer de la thrombose du tronc basilaire.

B - L'étiologie vasculaire reconnue, localiser les troubles à l'artère basilaire elle-même : c'est éliminer d'autres troubles vasculaires :

- Les uns à distance de l'artère basilaire :

Thrombo-phlébites cérébrales
Thromboses primitives de la carotide.

- Les autres portant sur les collatérales de l'artère basilaire

Ce sont les accidents en rapport avec l'athérosclérose simple du tronc basilaire.

1)- Les thrombo-phlébites cérébrales :

On y pense sans doute lorsqu'il s'agit d'une femme jeune, présentant des antécédents récents d'accouchement ou de fausse-couche, se plaignant de céphalées, présentant des crises convulsives et une hémiplégie progressivement installée ; la découverte d'une phlébite des membres achève de donner la conviction ; mais la phlébite cérébrale peut survenir indépendamment de tout accouchement ; elle peut s'observer chez l'homme ; le foyer infectieux sinusien, amygdalien, auriculaire peut manquer ; les signes généraux être absents ; la phlébite des membres dont l'existence couperait court à toute discussion peut ne faire son apparition que des semaines après les premières manifestations neurologiques qui occupent seules pendant ce temps le premier plan de la scène clinique et ces manifestations neurologiques ainsi amputées de leur contexte phlébitique des membres, ne manquent pas d'évoquer par leur symptomatologie une thrombose de l'artère basilaire.

Un des malades rapportés par notre Maître le Professeur GARCIN dans son ouvrage consacré à l'étude des thrombo-phlébites cérébrales le 3 Juin 1948 à 15 h. sent ses jambes faillir en même temps que sa parole devient difficile, 5 minutes après sa parole redevient normale, il se lève et peut marcher, mais 10 minutes après, il présente sans perte de connaissance une faiblesse de tout le côté droit qui le force à s'asseoir et une impossibilité de parler : mais il comprend tout et peut même écrire de la main gauche ; au bout de 10 minutes la parole revient la motilité est récupérée, au bout de quelques minutes le côté droit est à nouveau paralysé, 10 minutes après il est à l'hôpital : au cours de l'examen la motilité du côté droit et la parole redeviennent normales, mais 15 minutes après l'hémiplégie droite avec anarthrie réapparaît pour ne plus céder tout cela sans perte de connaissance sans aucun mouvement convulsif. Le 25 Juillet des signes de phlébite apparaissent au membre inférieur droit, soit 52 jours après le début des troubles.

De telles attaques résolutives s'observent au cours des thromboses de l'artère basilaire mais il faut reconnaître qu'elles ont pour règle alors d'alterner d'un côté à l'autre, fait qui peut il est vrai s'observer au cours des thromboses du sinus longitudinal supérieur, et surtout des troubles traduisant une atteinte du tronc cérébral ou des lobes occipitaux apparaissent presque toujours pour peu que l'évolution soit traînante.

2) - Ce que nous avons dit des thrombo-phlébites s'applique aux thromboses de la

carotide avec pourtant cette difficulté supplémentaire qu'il y a ici identité de terrain et d'âge, on peut au cours des thromboses de la carotide observer des signes prémonitoires : céphalées, paresthésies des membres, paralysies transitoires et enfin hémiplegie installée progressivement ou en quelques heures ou après un ictus ; il peut y avoir des alternatives de rechute et d'amélioration ; on peut observer des paralysies oculo-motrices puisque DJINDJIAN les note dans 15 cas sur 157 cas de thrombose de la carotide ; on peut observer des hémianopsies latérales homonymes puisqu'on les a signalées dans 22 cas sur 157 ; on a même pu dans 3 cas observer une paralysie de fonction ; un fait pourtant sépare ces deux variétés de thrombose et il est d'importance : tous les troubles observés au cours des thromboses de la carotide témoignent de lésions rigoureusement unilatérales et intéressent toujours le même côté du corps ; d'autre part l'hémiplegie lorsqu'elle siège à droite chez un droitier s'accompagne d'aphasie.

3) - Les troubles vasculaires par thrombose des branches collatérales de l'artère basilaire :

Ici la topographie est la même puisque nous sommes dans le territoire de l'artère basilaire et l'on pourra observer des syndromes alternes, des hémianopsies, des hémiplegies sans aucun phénomène aphasique, mais dans ces cas les troubles demeurent localisés quand les signes témoignent d'une certaine diffusion, d'une atteinte sûrement bilatérale l'interrogatoire retrouve un élément constant : l'existence de toute une série de petits ictus chacun d'eux laissant des séquelles à chaque fois accrus ; le tableau du pseudo-bulbaire protubérantiel n'est pas le fait d'un seul ictus mais de toute une série d'ictus incomplètement résolutifs ; ces faits tranchent de toute façon avec le tableau de la thrombose de l'artère basilaire elle-même qui réalise d'un seul coup, en une seule poussée une atteinte d'emblée complexe et diffuse.

D - Reconnaître qu'il s'agit d'une thrombose :

c'est essentiellement éliminer les embolies de l'artère basilaire. On a cru et on continue encore à écrire que l'embolie se différencie de la thrombose par :

- un début plus aigu, plus dramatique
- un tableau d'emblée grave voire alarmant
- une évolution très rapidement fatale

Pourtant dès 1876, on l'a vu, HALLOPEAU s'élevait avec force contre une telle conception et à propos d'une observation de thrombose basilaire par embolie chez une mitrale écrivait : " On a dit que l'évolution progressive était le fait des ramollissements par thrombose autochtone, mais cette même évolution peut s'observer en cas d'embolie, le caillot pouvant

ici s'étendre du vaisseau primitivement oblitéré aux artères voisines et produire ainsi des lésions et des troubles fonctionnels à marche progressive."

En fait il faut le reconnaître le diagnostic entre thrombose et embolie n'est pas toujours aisé même pièces en mains et les affections susceptibles de se compliquer d'une embolie tels les infarctus du myocarde avec mural-thrombus, les suites d'intervention chirurgicale peuvent aussi bien favoriser chez les sujets athéroscléreux une thrombose de l'artère basilaire. Dans la très grosse majorité des cas, c'est l'existence reconnue d'une affection emboligène qui fera évoquer devant un tableau d'oblitération de l'artère basilaire l'éventualité d'une embolie. Il n'est pas inutile de rappeler à cet égard que la constatation d'une cardiopathie valvulaire en même temps qu'elle incite à suspecter une embolie doit aussi faire songer à l'éventualité d'une endocardite d'Osler dont KUBIK et ADAMS ont rapporté deux très belles observations.

Cette discussion diagnostique un peu complexe peut finalement se résoudre en quelques points simples :

- éliminer une tumeur cérébrale surtout en présence d'accès épileptiques ou de crises toniques postérieures : c'est parfois l'indication d'une ventriculographie ;
- éliminer un processus inflammatoire ; c'est souvent affaire d'évolution
- éliminer une thrombose carotidienne : les signes se reproduisent toujours du même côté et en cas de thrombose de la carotide gauche des troubles d'ordre aphasique finissent par apparaître
- éliminer une embolie : et pour ce, rechercher une possible cardiopathie valvulaire
- penser à la syphilis : c'est pratiquer les réactions sérologiques.

- T R A I T E M E N T -

Il est discutable et il ne peut pas ne pas être discuté : les bases physiologiques sur lesquelles les auteurs se sont appuyés pour justifier un traitement demeurent douteuses et incertaines ; la physiopathologie de la circulation cérébrale est riche encore d'inconnues dont le reflet se fait sentir lorsqu'on aborde la partie thérapeutique.

Il est, il faut le reconnaître des cas où la conduite du traitement ne saurait se discuter : lorsqu'une étiologie particulière a pu être mise en cause ;

qu'il s'agisse de syphilis, de diabète, d'asystolie, de septicémie, d'hémorragie gastro-duodénale, le traitement du facteur causal passe en premier de toute évidence.

Lorsque l'athérosclérose est seule en jeu comme c'est et de loin, le cas habituel, le traitement est plus délicat.

I) - LES VASO-DILATATEURS :

Ils ont été préconisés pour lutter contre un éventuel spasme. En fait la notion de spasme paraît actuellement fortement mise en doute : certains conçoivent difficilement que les artères cérébrales qu'un processus athéroscléreux sévère a transformé en tubes durs et rigides puissent se spasmer. 3 méthodes ont été préconisées :

I - L'infiltration stellaire : elle a été l'objet de critiques sévères. Dans les instants qui suivent l'installation d'une hémiplegie gauche DENNY-BROWN pratique une infiltration stellaire droite avec 6 cc d'une solution de procaine à 1 % : un syndrome de Claude-Bernard-Horner apparaît témoignant de la qualité technique de l'infiltration : son effet sur l'hémiplegie pourtant encore toute récente s'avère rigoureusement nul. De même SIEKERT et SAYRE pratiquant une infiltration du ganglion stellaire gauche dans les heures qui suivent l'installation progressive d'une hémiplegie droite en constatent l'inefficacité.

Ainsi en mettant en balance d'un côté la discrétion habituelle de ses effets et de l'autre ses dangers rares sans doute mais certains (syncope, hémiplegie, mort subite) beaucoup d'auteurs ont été amenés à déconseiller l'infiltration stellaire.

II - L'inhalation d'un mélange composé de 95 % d'oxygène et de 5% de gaz carbonique :

Ici encore l'efficacité de la méthode a été discutée, en tout cas elle ne paraît pas entraîner d'accidents : il peut donc être essayé sans trop en espérer.

III - Les substances vaso-dilatatrices : elles peuvent être utilisées avec profit on se maintenant à des doses moyennes.

IV - Les anticoagulants : ce sont les derniers venus et leur action comme leur efficacité ont été particulièrement prônées par MILLIKAN et SIEKERT qui s'appuient sur une statistique assez impressionnante :

Sur 21 cas de thrombose de l'artère basilaire traités par les anti-coagulants, la mort n'est survenue que dans 3 cas soit dans une proportion de 14 %.

Sur 23 cas de thrombose de l'artère basilaire n'ayant pas reçu d'anticoagulants la mort est survenue 10 fois soit dans une proportion de 43 %.

Une note discordante apparaît pourtant dans l'observation de Biemond (Obs. 4) où les anticoagulants mis en route dans les heures qui ont suivi l'apparition de désordres neurologiques n'empêchèrent pas la maladie d'évoluer vers la mort au bout de 30 jours.

C'est que les données sur lesquelles on s'est fondé pour préconiser un tel traitement n'ont pas de valeur absolue ; sans doute l'existence d'une hypercoagulabilité sanguine est-elle une notion exacte mais on ne saurait sans erreur l'étendre et la généraliser. MAHOUEAU avec ses collaborateurs ont étudié la coagulabilité sanguine de 89 malades atteints d'accidents vasculaires cérébraux et notent les faits suivants :

- dans les 48 heures qui précèdent l'accident vasculaire cérébral, l'hyper, l'hypo ou l'isocoagulabilité sont de fréquence égale.
- Le 1er jour l'hypercoagulabilité est plus fréquente : 50 % des cas, l'hypocoagulabilité est plus rare : 15 % des cas,
- Vers le 2ème, 3ème jour, une nette tendance à l'hypocoagulabilité se dessine :

46 % sont hypocoagulables
20 % sont hypercoagulables.

Mais lorsqu'on établit une comparaison des résultats obtenus selon le processus vasculaire en cause : thrombose vasculaire, embolie, hémorragie, aucune conclusion valable ne peut être retenue et les auteurs d'ajouter : " on note même une hypocoagulabilité dans les

processus obstructifs, une hypercoagulabilité dans les accidents hémorragiques." Il importe d'autre part de tenir compte des variations spontanées de la coagulabilité sanguine et se souvenir que lorsqu'il est donné de voir le malade, il peut être en phase d'hy-pocoagulabilité ; utiliser les anticoagulants de façon systématique risque d'aboutir à des accidents graves et peut-être à la transformation d'un ramollissement simple en ramollissement hémorragique. Si l'on ajoute qu'il est des cas où l'on ne saurait sur un seul examen affirmer qu'il s'agit d'une thrombose et non d'une hémorragie on ne peut que conclure avec la majorité des auteurs à la très grande circonspection dont on doit faire preuve lorsque l'on envisage la mise en oeuvre d'un traitement anticoagulant.

Sans doute seraient-ils plus indiqués dans la phase subaiguë de constitution de la thrombose : mais on l'a vu cette phase n'a pas toujours une individualité suffisante pour permettre de conclure à une thrombose menaçante de l'artère basilaire.

En tous cas, SIEKERT et MILLIKAN affirment avoir avec les anticoagulants stoppé les poussées récidivantes de la forme subaiguë de la thrombose basilaire : ils mériteraient sans doute d'être mis en oeuvre à ce stade précoce pour en espérer les meilleurs résultats.

- C O N C L U S I O N S -

Les thromboses de l'artère basilaire tout en demeurant rares paraissent plus fréquentes qu'il n'a été classique de l'admettre. Elles réalisent des tableaux remarquablement polymorphes aboutissant à la mort dans des délais variables de quelques heures à plusieurs semaines ou mois ; du point de vue évolutif trois formes peuvent être individualisées :

- Une forme foudroyante ou comateuse d'emblée
- Une forme aiguë
- Une forme subaiguë à poussées successives.

LA FORME FOUDROYANTE OU COMATEUSE D'EMBLEE :

C'est la plus classique, la plus anciennement connue : mais c'est probablement la plus rare ; elle n'a théoriquement aucune histoire clinique : elle se présente sous l'aspect d'un coma profond, d'installation brutale, sans signe de localisation précis, évoluant rapidement en 24 à 48 heures vers la mort.

En fait, l'étude des antécédents quand elle peut être menée à bien révèle l'existence dans les jours ou semaines qui ont précédé l'installation du coma de tout un ensemble de troubles en rapport avec une sténose sévère mais incomplète de l'artère basilaire.

Elle a pu cependant s'observer à la suite d'hémorragies gastro-duodénales brutales et massives et plus rarement, à la suite de manoeuvres chiropractiques.

LA FORME AIGUE :

Elle se traduit par tout un ensemble de signes exteriorisant des lésions strictement localisées dans les territoires d'irrigation de l'artère basilaire ; aucun de ces signes n'a par lui-même de valeur absolue, aucun d'eux n'est pathognomonique ; c'est de leur réunion, de leur ensemble que seront tirés les meilleurs éléments du diagnostic.

Il importe de souligner l'importance :

- Du point de vue seméiologique :

De l'atteinte uni ou bilatérale des nerfs oculo-moteurs ;
des paralysies et de la dysphagie en l'absence de paralysie
des nerfs bulbaires
de la quadriplégie

Pour affirmer l'atteinte mésocéphalique ;

d'une double hémianopsie latérale homonyme d'apparition
simultanée pour affirmer l'atteinte des deux lobes
occipitaux.

- Du point de vue évolutif :

d'une évolution à bascule des divers symptômes en particu-
lier de l'hémiplégie.

Elle aboutit à la mort dans des délais de quelques jours à plu-
sieurs semaines.

LA FORME SUBAIGUE A POUSSÉES SUCCESSIVES :

Elle ne diffère de la précédente que par l'appari-
tion dans les semaines ou mois qui précèdent l'épisode terminal
de tout un ensemble de symptômes paraissant éclater comme par
poussées remarquablement polymorphes, toujours rapidement et to-
talement régressives, éminemment récidivantes. Il peut s'agir :

- de troubles moteurs : parésie des membres ;
- de troubles sensitifs : paresthésies diverses
- de crises convulsives
- de paralysies oculo-motrices
- de troubles de la vision : hémianopsie, amaurose.
- de troubles de la conscience et du comportement.

Ces divers troubles s'associent entre eux selon des
modalités variables avec les malades et chez un même malade d'une
poussée à l'autre.

Mais à côté de ces formes évolutives dont la sémiolo-
gie est maintenant connue et l'existence parfaitement établie par
les constatations anatomiques, tout un ensemble de syndromes qui
réalisent les mêmes tableaux que les formes aiguës et subaiguës
de thrombose de l'artère basilaire sans pourtant aboutir à la
mort paraissent devoir être mis, du fait de leur similitude sémi-
ologique, sur le compte d'une thrombose du tronc basilaire dont
l'évolution a tourné court par suite de suppléances artérielles.

Nous rapportons six observations recueillies dans le service de notre maître le Professeur GARCIN.

Toutes se caractérisent par l'existence de signes témoignant d'une atteinte diffuse et bilatérale du territoire irrigué par l'artère basilaire ; parmi ces observations l'une est secondaire à une hémorragie gastro-duodénale, l'autre est secondaire à une embolie au cours d'un rétrécissement mitral.

Deux erreurs de diagnostic peuvent être commises à l'âge moyen de la vie :

- attribuer le tableau morbide à une encéphalite léthargique à cause de la somnolence et des paralysies oculo-motrices
- faire le diagnostic erroné d'encéphalomyélite aiguë disséminée à cause des poussées successives.

Chez le sujet âgé, hypertendu ou manifestement athéroscléreux, la fréquence des lésions vasculaires incite à rechercher une étiologie artérielle ; en fait la diffusion même des signes, leur bilatéralité, l'atteinte des nerfs du tronc cérébral permettent de reconnaître la thrombose du tronc basilaire

Le traitement doit être prudent et nous ne saurions conseiller l'application systématique des anticoagulants. Ils méritent pourtant d'être mis en oeuvre sous une surveillance rigoureuse lorsqu'on se trouve en présence d'une forme subaigue dont les poussées tendent à se rapprocher.

=====



Vu : Le Président de Thèse :

Monsieur le Professeur R. BOULIN

Vu : Le Doyen de la Faculté de Médecine de Paris :

Monsieur le Professeur Binet

Vu et Permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. SARRAILH



- BIBLIOGRAPHIE -

- ADAMS R.D. Occlusion of the antérieur inférieur cérébellar artery
Arch. Neurol. Psych. 49 - 765 1943
- ALAJOUANINE Th. THUREL R. DURUPT L. Lésion protubérantielle
basse d'origine vasculaire et hallucinose : Rev. Neur.
76/90/1944
- ALAJOUANINE TH. THUREL R. DURUPT L. Le trismus dans les lésions
bulbo-protubérantielles (sur un cas de trismus au
cours d'une syringomyélobulbie)
Rev. Neur. 76/294/1944
- APTER J.T. The significance of the unilateral Argyll-Robertson
pupil : AM. J. Ophtal. 38/209/1954
- ARING C.D. Vascular diseases of the nervous system : Brain :
68/28/1945
- BABINSKI J. NAGEOTTE J. Lésion syphilitique des centres nerveux,
foyer de ramollissement dans le bulbe, hémiasynergie,
latéropulsion, et myosis bulbaires avec hémianesthésie
et hémiplegie croisées :
NOUVELLE ICONOGRAPHIE DE LA SALPETRIERE XV /492/1902
- BARRE J.A. GREINER Etude clinique et anatomique d'un cas de
thrombophlébite cérébrale partielle puerpérale :
Rev. Neurol. 361/1932
- BEAUMONT J.L. COBLENTZ B. MAURICE P. CHEVALIER H. LENEGRÉ J
Indications et résultats du traitement anti-coagu-
lant dans l'angine de poitrine sévère. (à propos de
40 cas.) Sem. des Hop. 46/1926/1952
- BEAUMONT J.L. MAURICE P. CHEVALIER H. COBLENTZ B. LENEGRÉ J.
Le traitement anticoagulant de l'infarctus du myocarde
(suivi par le test de tolérance à l'héparine in vitro.
Sem. des Hôp. 28/1917/1952
- BEAUMONT J.L. MAURICE PROGOWSKY M. LENEGRÉ J. Les accidents du
traitement anticoagulant (d'après l'étude de 450 mala-
des soumis à cette thérapeutique) Sem. des Hôp.
46/1932/1952
- BEAUVIEUX J. RISTICH-GOELMINO K. De la vascularisation du centre
cortical de la macula : arch. d'ophtal. 43/5/1926

- BIEMOND A. Thrombosis of the basilar artery and the vascularization of the brain-stem : Brain 74/300/1951
- BRAIN W.R. Vertigo, its neurological, otological, circulatory and surgical aspects : Brit. Med. Jour. T 2/605/1938
- CAMPBELL M.H. Basilar artery syndrome, the Canad. Med. Journ. 69/314/1953
- CHADOUTAUD L. COSSA P. POSTEL J. Melle ROUAULT. Sue un cas de thrombose du tronc basilaire. Rev. de Neurol. 90/247/1954
- CHAVANY J.A. MESSIMY DJINDJIAN MAMO H. Considérations sur l'artériographie au cours des oblitérations thrombotiques et emboliques des artères cérébrales. Sem. des Hôp. de Paris 31/1661/1955
- CLOWARD B.B. YUHL E.T. Spontaneous intraspinal hemorrhage and paraplegia complicating, dicoumarol therap. Neurol. 5/600/1955
- COGAN D.G. KUBIK C.S. SMITH W.L. Unilateral internuclear ophthalmoplegia : report of eight clinical cases with one post-mortem study ; Arch. Opht. 44/783/1950
- COLE S.L. SUGARMAN J.N. Cerebral manifestations of acute myocardial infarctions : Am. J.M. Sc.. 223/35/1952
- CUTLER O.I. Relation of arteriosclerosis of the cerebral vessels to hypertension distribution of arteries supplying pons and medulla : Arch. of Path. 5/365/1928
- DANDY W.E. Intracranial arterial aneurysms Constock 1945
- DARIER J. L'arterite syphilitique : RUEFF 1904
- DAROLLES M. Ramollissement de la protubérance, thrombose du tronc basilaire, Société Anatomique Séance de Juin in progrès médical 3/628/1875
- D'ASTROS L. Pathologie du pédoncule cérébral : les hémorragies, les ischémies et les ramollissements. Les localisations pédonculaires : Rev. de Med. 14/1/1894 et 14/97/1894
- DEJERINE J. Séméiologie des affections du système nerveux : Masson et Cie 1926
- DEJERINE J. Mme DEJERINE-KLUMPKE. Anatomie des centres nerveux Rueff 1901 T.2
- DENNY-BROWN D.E. The changing pattern on neurologic medicine : The New England J.Med. 246/839/1952

- DENNY-BROWN The treatment of recurrent cerebro-vascular symptoms and the question of "vasospasm" M. CLIN; North. America 35/457/1951
- DENNY-BROWN Basilar artery syndromes. Bull. New. England Med. Center : 15/53/60/1953
- DENNY-BROWN FOLEY J.M. The syndrome of basilar anevrysm Tr. Am. Neurol 77/30/1952
- DESVIGNES P. Paralysies oculo-motrices 2I/500/A.10
Etude des paralyises conjuguées 2I 500 CIO Encyc. Med. Chirur.
- DJINDIAN R. Les thromboses complètes primitives de la carotide
Etude Clinique et artériographique Th. Paris 1952
- DONZELOT E. Les éclipses cérébrales au cours des poussées hypertensives : Presse Med. 49/4/1941
- DOZZI D.L. Cerebral embolism as a complication of coronary thrombosis :
Am. J. Med. Sc. 194/824/1937
- DUFFIN Thrombosis of vertebral and basilar arteries :
The Med. Times and Gazette 622/1876
- ENSIGN W.G. MENIERE'S Syndrome as a premonitory symptome of cerebro-spinal vascular occlusion : areport of two cases : Am. Int. Med. 36/1167/1952
- FISHER M. CAMERON D.G. Concerning cerebral vasospasm : neurol. 3/468/1953
- FOIX C. HILLEMAND P. Conditions physiologiques de la circulation cérébrale et disposition des branches des artères cérébrales : Sc. Med. Prat. 15/201/1935
- FOIX C. HILLEMAND P. Généralités sur le ramollissement cérébral et sur les grands syndromes vasculaires Sc. Med. Prat. 15/195/1935
- FOIX C. HILLEMAND P. Les artères de l'axe encéphalique jusqu'au-diencephale inclusivement : Rev. Neur. 11/705/1925.
- FOIX C. HILLEMAND P. Vue d'ensemble sur la disposition des artères cérébrales et sur la fréquence relative des grands syndromes vasculaires. Sc. Med. Prat. 15/199/1935
- FOIX C. HILLEMAND P. Contribution à l'étude des ramollissements protubérantiels Rev. Med. 287/1926

- FOIX C. HILLEMAND P. SHALIT Sur le syndrome latéral du bulbe et l'irrigation du bulbe supérieur. Rev. Neur. 160/1925
- FOIX C. LEY J. Contribution à l'étude du ramollissement cérébral envisagé au point de vue de sa fréquence, de son siège et de l'état anatomique des artères du territoire nécrosé : Jour. Neurol. et de Psych. 27/658/1927
- FOIX C. MASSON A. Le syndrome de l'artère cérébrale postérieure Presse Med. 32/361/1923
- FORD F.R. Syncope, vertigo and disturbances of vision resulting from intermittent obstruction of the vertebral arteries due to defect in the odontoid process and excessive mobility of the second cervical vertebra : Bull. Johns Hopkins Hosp. 91/168/1952
- FRENCH L.A. HAINES G.L. Unilatéral vertebral artery ligation ; report of a case ending fatally with thrombosis of the basilar artery : Journ. of neuro. surgery 7/156/1950
- FURTADO D. RODRIGUES M. Résultats comparatifs des thérapeutiques du ramollissement cérébral par thrombose et par embolie : Conférence Internationale sur les Thromboses et les Embolies : 1954/P.II64
- GARCIN R. PESTEL M. Thrombophlébites cérébrales : Masson Paris 1949.
- GIRAUD G. RIVOIRE J. BERT J.M. GODLEWSKI Un nouveau cas de ramollissement protubérantiel avec crises toniques et contractures : Arch. de la Soc. des Sciences Med. Biol. de Montpellier 16/582/1935
- GOODHART S.P. DAVISSON C. Syndrome of the posterior inferior and anterior inferior cerebellar arteries and their branches : Arch. of Neur. et Psych. 35/501 /1936
- GROSS W.S. LISA J.R. SOFFER L/J. Thrombosis of the basilar artery Arch. of Neur. psych. 66/223/1951
- GUILLAIN G. ALAJOUANINE TH. Pathologie du mésocéphale in nouveau traité de Médecine T. 20
- GUILLAIN G. BERTRAND I. PERON N. Le syndrome de l'artère cérébelleuse supérieure : Rev. Neur. 2/835/1928
- GUILLAIN G. HOUZEL G. Etude clinique et expérimentale sur une lésion pédonculaire par balle de revolver : Rev.de Chirurgie 40/35/1909

- GUILLAIN G. ROCHON-DUVIGNEAUD, TROISIER J. Le signe d'Argyll-Robertson dans lésions non syphilitiques du pédoncule cérébral : Rev. Neur. 17/449/1909
- GUILLAIN G. SCHLITE P. BERTRAND I. anévrysme du tronc basilaire ayant déterminé la symptomatologie d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux : Rev. Neur. 795/1930 T.I
- HALL A. J. EAVES E.C. Posterior inferior cerebellar thrombosis with unusual features : The Lancet 227/975/1934 T2.
- HALLOPEAU H. Note sur un fait de thrombose basilaire : Arch. Physiol. Norm. et Path. 3/794/1876
- HAYEM L.G. Sur la thrombose par artérite du tronc basilaire comme cause de mort subite : Arch. de physiol. Norm. et Pathol. 1/270/1868
- HILLEMAND P. Contribution à l'étude des syndromes de la région thalamique : Th de Paris 1925
- HILLEMAND P. CHAVANY J.A. HAMBURGER J. Les ramollissements de la protubérance : Sc Med. Prat. 15/318/1935
- HILLEMAND P. HAMBURGER J. Généralités sur les ramollissements et la vascularisation de l'axe encéphalique : Sc Med. P Prat. 15/311/1935.
- HILLEMAND P. HAMBURGER J. Les ramollissements bulbaires : Sc. Med Prat. 15/323/1935
- HILLEMAND P. MASSON A. HAMBURGER J. Les syndromes de l'artère cérébrale postérieure Sc. Med. Prat. 15/288/1935
- HOFER I. Ménièrescher symptomatenkomplex infolge thrombose der artéria basilaris cerebralis : Monatschrift für ohrenheilkunde 68/533/1934
- HYLAND H.H. Thrombosis of intra-cranial arteries : Arch of neurol Psychiat XXX/340/1933
- JOFFROY A. LETIENNE A. Contribution à l'étude de la syphilis cérébrale : hémorragie cérébrale, artérite gommeuse et thrombose du tronc basilaire : Arch Med. exp. 3/416/1891
- KEARNS T.P. WAGENER H.P. MILLIKAN C.H. Bilatéral homonymous hemianopsia, relationship to thrombosis of the basilar artery : Arch. of Optal. 53/560/1955
- KIPFER M. Les inégalités pupillaires d'origine sympathique dans les lésions du système nerveux central. Contribution à l'étude des voies et des centres diencéphaliques du système oculaire. Etude Clin. et exp. Th. Paris 1938.

- KLIPPEL M. MONIER-VINARD Les hémiplégies in Nouveau Traité de Med. T. 18
- KUBIK C.S. ADAMS R.D. Occlusion of the basilar artery : a clinical and pathological study : Brain 69/73/1946
- KUNKEL C. MULLER J.C. ODOM G.L. Traumatic brain-stem thrombosis report a case and analysis of the mécanism of injury Am. Int. Med. 36/1329/1952
- LENEGRE J. TATIBOUET L. PARIS P. Les hémiplégies au cours des cardiopathies mitrales Bult. Mem. Soc. Med. Hop. Paris 67/151/1951
- LEY J. La pathogénie des ramollissements et de l'hémorragie cérébrale d'après les idées de Charles FOIX : Sc. Med. Prat. 15/396/1935
- LEY J. Recherches complémentaires et conclusions générales sur la pathogénie de l'ictus apoplectique : Sc. Med. Prat. 15/406/1935
- LEYDEN E. Uber die thrombose der basilar arterie : Zeitschrift für Klinisch Medecin 5/165/1882
- LHERMITTE J. TRELLES J.O. L'Hémiplégie et la paraplégie protubérantielles de l'athérosclérose : Ann de Med 35/358/1934.
- LHERMITTE J. TRELLES J.O L'artériosclérose du tronc basilaire et ses conséquences anatomocliniques: Jahr. Psych. Neur. 51/9L/ 1934
- LUKAN J. A. KAPLAN L.A. Occlusion of the basilar artery : clinico pathologic report of 3 cases of varying duration : Arch. of Neurol. and Psych. 66/389/1951
- MAGITOT A. HARTMAN E. La cécité corticale : Rev. D'oto Neuro. Ocul. 5/81/1927
- MAHOUDEAU D. DAUM S. DUBRISAY J. Etude de la coagulabilité dans les accidents vasculaires cérébraux (d'après 89 cas personnels). Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hop. de Paris 1953
- MAHOUDEAU D. DAUM S. DUBRISAY J. Coagulabilité sanguine et accidents vasculaires cérébraux (considérations pathogéniques et thérapeutiques) Presse Med. 62/262/1954
- MARINESCO G. RADOVICI A. Contribution à l'étude des réflexes profonds du cou et des réflexes labyrinthiques : Rev. Neur. 1/289/1924
- MASSON Les syndromes de l'artère cérébrale postérieure Th. Paris 1923

- MAYET M. Note sur un cas d'oblitération de l'artère basilaire et sur quelques points de physiologie pathologique du ramollissement cérébral. Lyon Med. 45/10/1884 45/77/1884
- MERRIT H.H. ARING C.D. The differential diagnostic of cerebral vascular lesions in association for the Brain and the Spinal Cord 18/682/1938
- MILLIKAN C.H. SIEKERT R.G. Studies in cérébrovascular diseases III the use of anticoagulant drugs in the treatment of insufficiency of thrombosis within the basilar arterial system. Proc Staff. Meet. Mayo Clin. 30/116/1955
- MILLIKAN C.H. SIEKERT R.G. Studies in cerebrovascular diseases I. the syndrome of intermittent insufficiency of the basilar arterial system : Proc Staff. Meet. Mayo. Clinic 30/61/1955
- MOLLARET P. BERTRAND I. L'hypertonie de décérébration chez l'homme : Masson 1945
- MONGOUR GENTES Ramollissement protubérantiel d'origine syphilitique : Bul. Sté Anat. Physiol. Norm. et Path. de Bordeaux 20/299/1899.
- MORAX P.V. Les paralysies des mouvements associés des yeux : Etude clinique , la dissociation des activités volontaires et automatico-reflexes des globes oculaires Th. Paris 1937
- MOREAU R. Mme BERTRAND-FONTAINE, GARCIN R. Signe d'Argyll- Robertson par abcès de la calotte pédonculaire au cours d'une méningo-encéphalite suppurée à pneumocoques : Rev. Neur. 2/117/1930
- MURPHY J.P. Cérébro-vascular diseases : The Year-book publishers 1954
- MURTAGH F. STAUFFER H.M. HARLEY R.D. A case of persistent carotid basilar anastomosis associated with aneurysm of the homolateral middle cerebral artery manifested by oculo motor palsy : J. Neur. Surg. 12/46/1955
- NAMIN P.R. L'angiographie vertébrale Th. Paris 1953
- PALLAS J. E. BONNAL J. Les thromboses "spontanées" de la carotide interne et de la carotide primitive : Sem. Hop. Paris 30/1023/1954
- PARKER H.L. The central nervous system in periarteritis nodosa : Proc. Staff. Meet. Mayo. Clinic 24/43/1949

- PERVES M. Contribution à l'étude clinique des accidents nerveux consécutifs aux déperditions sanguines : Th. Toulouse 1931-32
- PINES L. GILINSKI E. Uber die thrombose der arteria basilaris und Uber die vascularisation der brücke ; Arch. für Psych. und nerven Krankheiten 97/380/1932
- POIRIER P. CHARPY A. Traité d'anatomie humaine
- POURSINES Y. ALLIEZ J. ROGER J. NAQUET R. Thrombose du tronc basilaire dans un cas d'artériosclérose précoce : données anatomo-cliniques : Rev. Neur. 39/356/1953
- PRATT-THOMAS H.R. BERGER K.E. Cérébellar and spinal injuries after chiropractic manipulation : J.A.M.A. 133/600/1947
- RACE G.A. LISA J.R. Combined acute vascular lésions of brain and heart, a clinical pathologic study of 15 cases : Am. J. M. Sc. 210/732/1945
- REESE F.M. Bilateral homonymous hemianopsia : Am. J. Opht. 38/44/1954
- RENARD G. La synergie pupillaire à la convergence : Rev. D'Oto-Neuro-Ophtal. 19/240/1947
- RILEY H.A. YASKIN J. RIGGS M.E. TORNEY A.S. Bilateral blindness due to lesions in both occipital lobes : report of six cases four with necropsy ; New York State J. Med. 43/1919/1943
- RUDAUX P. Le syndrome de l'artère cérébelleuse supérieure : Th. Paris 1934
- SAYRE G.P. SIEKERT R.G. Thrombosis of the basilar artery with infarction of the brain-stem : Jour of Neuro-Path. and exper. Neurol. 15/221/1956
- Mme SHIFT WERTHEIMER S. Les syndromes hémianopsiques dans le ramollissement cérébral Th. Paris 1926
- SCOTT M. LENNON H.C. Décérébrate tonic extenses convulsions as a sign of occlusion of the basilar artery : report of a case with autopsy : Arch. Neurol. psych. 44/1101/1940
- SENECHAL A.J. Contribution à l'étude des troubles visuels consécutifs aux pertes de sang : TH Paris 1943
- SHEEHAN D. SMITH G.E./A study of the anatomy of vertebral thrombosis : Lancet 2 33/614/1937
- SIEKERT R.G. MILLIKAN C.H. Studies in cerebro-vascular diseases II some clinical aspects of thrombosis of the basilar artery ; Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 30/93/1955

- SIEKERT R.G. MILLIKAN C.H. Syndrome of intermittent insufficiency of the basilar arterial system. Neur. 5/625/1955
- SIEKERT R.G. SAYRE G.P. Survival after occlusion of the basilar artery. report of a case Proc. Staff. Meet. Mayo. Clinic 29/125/1954
- SILVERSIDES J.L. Basilar artery stenosis and thrombosis :
Proc. of Royal Of Med. 47/290/1954
- SOUQUES W.G. M.A. Double syndrome de Weber avec autopsie :
Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 173/1900
- SPILLER W.G. The symptom-complex of occlusion of the posterior inferior cerebellar artery : two cases with necropsy : The Jour. of Nerv and ment 35/365/1908
- STOPFORD J.S.B. The fonction of the spinal nucléus of the trigeminal nerve : Journ. of Anatomy et Physiol. 59/120/1925
- SUNDERLAND S. The arterial relations of the internal auditory méatus : Brain 68/23/1945
- SYMONDS C.P. Cérébral thrombophlébitis : Brit. Med. Journ. 2/348/1940
- TESTUT L. LATARJET A. Traité d'anatomie humaine.
- THIERS J. L'hémiplégie cérébelleuse. TH. Paris 1915
- THIERS J. La syphilis du cervelet et des connexions cérébelleuses (DOIN édit.) 1934
- THUREL R. Les pseudo-bulbaires : étude clinique et anatomo-pathologique : TH. Paris 1929
- TRELLES J.O. Les ramollissements protubérantiels : TH. Paris 1934
- WALSH F.B. Clinical neuro-ophtalmology ; Baltimone 1947
- WILSON G. RUPP C.J. RIGGS H.E. WILSON W.W. Factors influencing the development of cerebral vascular accidents : role of cardio-circulatory insufficiency : J.A.M.A. 145/1227/1951
- WORMS R. Les accidents nerveux consécutifs aux pertes de sang ; TH. Paris 1931
- WRIES B. (de) Sur la signification morphologique des artères cérébrales : Arch. de Biol. 21/357/1905
- WRIGHT I.S. Mc. DEVITT E. Cerebral vascular diseases : their significance, diagnosis and present treatment

including the sélective use of anticoagulant
substances : Ann. Int. Med. 41/682/1954

ZACLIS J. Persistencia da anastomosis carotido-basilar. A propo-
sito de un caso revelado pela angiographia cerebral.
Arquivos de Neuro Psiquiatria 13/351/1955

ZACLIS J. Angiographia vertébro-basilar retrograda accidental.
A proposito de dois casos ; Arquivos de Neuro Psi-
quiatria 13/357/1955

ZAKHARTCHENKO Un cas de thrombose de l'artère basilaire :

Journal (Russe) de Neuro Pathologie et de Psychia-
trie du nom S.S. KORSAKOFF B. 10. 1-2, 1909
in revue Neurol. 17 / 1328/1909.

=====

